TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr René CRUCHET

EX-CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE A LA FACULTÉ DE BORDEAUX



BORDEAUX
IMPRIMERIE DE G. DELMAS
10-12, RUE SAINT-CHRISTOLY, 10-12

1907

TITRES UNIVERSITAIRES

Docteur en Médecine (1902).
Chef de Clinique médicale infantile (1902).
Lauréat de la Faculté : Prix de thèse, Médaille d'or (1902).
Prix du Conseil général de la Gironde (1901).
Prix de la Société des Amis de l'Université :
Mention honorable (1900), Médaille d'argent (1901).
Prix Godard (1906).
Concours d'agrégation de médecine (1903) (**admissibilité**).
Voyage dans les Universités allemandes et suisses (1900).
Chargé de mission en Allemagne (1902).

TITRES HOSPITALIERS

Externe des Hôpitaux de Bordeaux (Concours de 1895).
Interne des Hôpitaux de Bordeaux (Concours de 1897).
Interne lauréat des Hôpitaux (4e année, Concours de 1901).
Lauréat des Hôpitaux : Médaille d'argent (1901).

Médecin des maladies nerveuses a l'Hopital suburbain des enfants

---

ENSEIGNEMENT

Principes de séméiologie aux élèves de la Clinique médicale infantile (1900-1906).
Conférences cliniques sous la direction
de M. le professeur Moussous (1902 a 1906).
Conférence d'internat (1900-1901).

Membre de la Société d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux.
Lauréat de cette société : Mention honorable (1900)
et Prix (1901).
Membre de la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux.

TABLE ANALYTIQUE

TRAVAUX CLINIQUES

SYSTÈME NERVEUX

1. — **Le tic convulsif et ses variétés cliniques.** (Mémoire pour la 4e année d'internat, 1901.)

2. — **Etude critique sur le tic convulsif et son traitement gymnastique. — Méthode de Brissaud et méthode de Pitres.** (Thèse de Bordeaux, 1901-1902, 177 pages, *médaille d'or* des thèses.)

3. — **Des tics en général; classement des tics.** (Communication faite au Congrès des aliénistes et neurologistes de Grenoble, 1902, *in Comptes rendus* du Congrès, vol. II, pp. 81 à 90; et *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 31 août 1902.)

4. — **Cinq cas de tics traités par la gymnastique respiratoire**, en collaboration avec M. le Professeur Pitres. (Communication au même Congrès, vol, II, pp. 123 à 128.)

5. — **Six nouveaux cas de tics traités par la gymnastique respiratoire,** en collaboration avec M. le Professeur Pitres. — (Communication au Congrès des aliénistes et neurologistes de Bruxelles, août 1903)

6. — **Sur un cas de tic de la tête et du tronc n'existant que pendant le sommeil.** (*Bulletins et Mémoires de la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, séance du 20 mai 1904, et *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 3 juillet 1904.)

7. — **Formes cliniques des tics unilatéraux de la face.** (Communication au Congrès des aliénistes et neurologistes de Pau, 8 août 1904, et *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 16 octobre 1904.)

8. — **Tics et sommeil.** (*La Presse médicale*, 18 janvier 1905, n° 5, pp. 33 à 35.)

9. — **Hémispasme facial périphérique postparalytique.** (Communication au Congrès des aliénistes et neurologistes de Rennes, 2 août 1905, et *Revue neurologique*, 30 octobre 1905.)

10. — **Le tic hystérique,** en collaboration avec M. le Professeur Pitres. (Communication au même Congrès, et *Journal de neurologie*, Bruxelles, 20 décembre 1905, pp. 541 à 553.)

11. — **Contribution à l'étude des rythmies d'habitude du sommeil : les balancements rythmiques du sommeil chez l'enfant.** (*Bulletins et Mémoires de la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, séance du 26 janvier 1906, et *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 18 février 1906.)

12. — **Sur deux cas de tics convulsifs persistant dans le sommeil.** (*Société de neurologie de Paris*, 1er mars 1906, *in Revue neurologique*, même mois.)

13. — **Sur un cas de maladie des tics convulsifs.** (*Archives générales de médecine*, 8 mai 1906, pp. 1180 à 1196.)

14. — **Hémispasme facial périphérique.** (*Bulletins et Mémoires de la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, séance du 1er juin 1906, et *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 2 septembre 1906.)

15. — **Traité des torticolis spasmodiques : spasmes, tics, rythmies du cou, torticolis mental, etc.**, préface de M. le professeur Pitres, un vol. gr. in-8° de xv-836 pages, avec 120 fig. dans le texte, Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1907.

16 et 17. — **Un cas de cécité hystérique**, en collaboration avec M. Aubaret. (*Bulletins et Mémoires de la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, 1901, pp. 96 à 101, et *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 1901.)

Hystérie juvénile chez une fillette de 12 ans; hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle gauche complète; neuf crises d'amaurose double absolue; perversion de la vision binoculaire; discussion. (*Archives de neurologie*, septembre 1901 ; une brochure, 31 pages.)

18. — **Sur l'amblyopie hystérique monoculaire et sa disparition dans la vision binoculaire : à propos d'un nouveau cas.** (*Archives de neurologie*, mai 1905 ; une brochure de 22 pages, avec 11 fig. dans le texte.)

19. — **La ponction lombaire dans quelques maladies de l'enfance ; considérations.** (Titres et Travaux scientifiques, 1903-1904, pp. 43 à 45.)

20. — **Résultats de la ponction lombaire dans deux cas de zona infantile.** (*Id.*, pp. 45 et 46.)

21. — **Valeur de la perméabilité méningée dans les méningites.** (Réunion biologique de Bordeaux, séance du 2 décembre 1902, *in Comptes rendus hebdomadaires des séances de la Société de biologie de Paris*, 1902, pp. 1422 et 1423.)

22. — **Valeur de la perméabilité méningée en neurologie infantile.** (Réunion biologique de Bordeaux, séance du 6 décembre 1904, *in Comptes rendus hebdomadaires des séances de la Société de biologie de Paris*, 1904, pp. 591 et 592.)

23. — **Valeur diagnostique et thérapeutique de la ponction lombaire dans la méningite tuberculeuse de l'enfance.** (*Journal d'obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie pratiques*, 20 novembre 1905.)

24. — **Sur la présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien et l'albumo-diagnostic.** (*Bulletins et Mémoires de la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, séance du 4 mai 1906, et *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 5 août 1906.)

25 et 26. — **Tuberculose nodulaire du bulbe.** (*Bulletins de la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 1902, pp. 197-198.)

Méningite tuberculeuse du bulbe avec rémission de deux ans simulant la guérison; glosso-plégie droite d'origine périphérique; mort subite par asphyxie bulbaire. (Communication faite à la *Société de neurologie de Paris*, séance du 6 novembre 1902, *in Revue neurologique*, n° 22, 30 novembre 1902.)

27. — **Sur un cas de méningite cérébro-spinale typhique, avec présence du bacille d'Eberth dans le liquide céphalo-rachidien**, en collaboration avec M. Buard. (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 27 avril 1902.)

28. — **Evolution clinique et diagnostic de la méningite tuberculeuse du nourrisson.** (*Gazette des hôpitaux*, 20 décembre 1904.)

29 et 30. — **Tumeur caséeuse du cervelet.** (Communication faite avec présentation des pièces anatomiques à la *Société de gynécologie, d'obstétrique et pédiatrie de Bordeaux*, séance du 28 juillet 1903, et *Journal de médecine de Bordeaux*, 26 juin 1904.)

Tumeur caséeuse du lobe gauche du cervelet; amaurose par atrophie papillaire et persistance des réflexes lumineux; paralysie faciale. Pied bot varus équin. Considérations sur la ponction lombaire et la perméabilité méningée. (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, août 1904.)

31. — **Note sur la recherche du réflexe lumineux.** (*Société de neurologie de Paris*, séance du 3 décembre 1903, *in Revue neurologique* 1903, pp. 1215 et 1216.)

32. — **L'hippus en neurologie et en particulier dans la chorée.** (Communication à la *Société de neurologie de Paris*, séance du 3 novembre 1904, *in Revue neurologique*, 1904, pp. 1147 et 1148.)

33. — **L'état normal des réflexes plantaires chez l'enfant,** *in Titres et travaux scientifiques*, 1903-1904, p. 57.

34. — **Sur un cas de dissociation du « phénomène des orteils ».** (Réunion biologique de Bordeaux, *in Comptes rendus hebdomadaires, Société de biologie de Paris*, 1903, pp. 718 et 719.)

35 et 36. — **Le réflexe cutané abdominal dans les gastro-entérites de l'enfance.** (Communication au Congrès de Médecine de Paris, 25 octobre 1904; et *Journal de Médecine de Bordeaux*, 22 janvier 1905, pp. 63 et 64.)

37. — **Sur une forme clinique des paralysies de la coqueluche**, en collaboration avec M. le Professeur Moussous. (Commnnication au Congrès de Paris, 25 octobre 1905, et *Archives de Médecine des enfants*, janvier 1905, pp. 31 à 36.)

38. — **Sur un cas de paralysie infantile à forme monoplégique brachiale.** (*Archives générales de médecine*, n° 18, 2 mai 1905).

39 et 40. — **Muscles pseudo-hypertrophiés et atrophiés provenant d'une myopathie primitive.** (*Bulletins de la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, séance du 29 mai 1905, et *Journal de Médecine de Bordeaux*, 30 juillet 1905, n° 31, p. 560.)

Sur un cas de myopathie primitive pseudo-hypertrophique avec autopsie ; altérations médullaires, en collaboration avec M. Rocaz. (*Archives de médecine des enfants*, juin 1906, pp. 344 à 353.)

41. — **Myopathie atrophique et pseudo-hypertrophique de l'enfance,** en collaboration avec M. Codet-Boisse. (*Bulletins et Mémoires de la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, séance du 16 février 1906, et *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 8 avril 1906).

42. — **Myxœdéma congénital ; stomatite pseudo-membraneuse à colibacilles ; broncho-pneumonie ; mort ; autopsie,** en collaboration avec M. Rocaz. (*Archives de médecine des enfants*, février 1903, pp. 97 à 104.)

43 et 44. — **Deux cas de « peur infantile »,** en collaboration avec M. le Professeur Moussous. (*Bulletins et Mémoires de la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, séance du 3 mars 1905, et *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 2 avril 1905, p. 165.)

Caprices et peurs infantiles. (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, n° 18, 30 avril 1905.)

MÉDIASTIN. CŒUR ET POUMONS

45. — **Tumeur du médiastin antérieur ; oblitération de la veine cave supérieure.** (*Bulletins de la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 1900, pp. 72 à 82.)

46. — **Tumeur du médiastin antérieur (lymphosarcome) ayant envahi secondairement le péricarde viscéral,** en collaboration avec M. Leuret. (*Bulletins de la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, séance du 20 juin 1904, *in Journal de médecine de Bordeaux*, 9 octobre 1904.)

47. — **Dilatation énorme du cœur gauche chez une fillette de 3 ans ; myocardite diphtérique.** (*Journal de médecine de Bordeaux*, 27 décembre 1903.)

48. — **Insuffisance aortique chez un enfant de 12 ans.** (*Bulletins de la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 1901, pp. 24 à 27.)

49. — **Tuberculose laryngée subaiguë à forme végétante chez une fillette de 3 ans et demi.** (*Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, de Moure, 12 novembre 1904, pp. 587 à 592.)

50. — **Le pneumothorax tuberculeux chez l'enfant.** (Communication au Congrès international de la tuberculose de Paris, 3 octobre 1905, et *Archives de médecine des enfants*, février 1906, pp. 90 à 94.)

51. — **Gangrène pulmonaire avec pyo-pneumothorax à 3 ans et demi ; côté bifide,** en collaboration avec M. Nancel-Penard. (*Bulletins de la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 1903, pp. 186 à 189.)

52. — **Grosses cavernes pulmonaires guéries, trouvées à l'autopsie d'un emphysémateux mort de broncho-pneumonie aiguë,** en collaboration avec M. le professeur Rondot. (*Bulletins de la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 1899, pp. 398 à 402.)

53. — **Kyste hydatique du poumon,** en collaboration avec M. Fauquet. (*Bulletins de la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 1900, pp. 3 et 4.)

TUBE DIGESTIF. FOIE. REINS

54. — **Perforation du voile du palais dans un cas d'hérédo-syphilis tardive.** (*Bulletins de la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 1900, pp. 331 et 332.)

55. — **Dents d'Hutchinson.** (*Bulletins de la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, séance du 25 juillet 1904.)

56. — **La stomatite pseudo-membraneuse.** (*Titres et travaux scientifiques*, 1903-1904, pp. 9 à 11.)

57 et 58. — **L'angine diphtérique.** (*Archives de médecine des enfants*, juin 1903.)

Considérations sur l'angine diphtérique à propos de deux cas personnels. (*Titres et travaux scientifiques*, 1903-1904, pp. 12 à 14.)

59. — **Traitement des paralysies diphtériques par la sérothérapie**, *id.*, p. 15.)

60. — **Hémorragies intestinales mortelles dans un cas de tuberculose pulmonaire avec entérite ulcéreuse,** en collaboration avec M. Magne. (*Bulletins de la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, séance du 9 novembre 1903.)

61. — **Néphrite interstitielle chronique avec entérotyphlite simulant une tuberculose pleuro-péritonéo-intestinale.** (*Bulletins de la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 1899, pp. 402 à 404.)

62. — **Néoplasme de l'estomac avec énorme généralisation secondaire du foie.** (*Bulletins de la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 1900, pp. 149 à 152.)

63. — **Néphrite toxique et péricardite tuberculeuse chez un bacillaire mort avec des symptômes d'urémie,** en collaboration avec M. le professeur Hobbs. (*Bulletins de la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 1900, pp. 147 à 149.)

ANATOMIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE; LABORATOIRE

64-65. — **Macroscopie du thymus chez l'enfant.** (*Bulletins de la Société anatomique de Paris*, séance du 31 mai 1901.)

Considérations sur l'anatomie macroscopique du thymus chez l'enfant. (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, septembre 1901.)

66 à 68. — **Configuration extérieure du cœur chez l'enfant; ses trois faces.** (*Bulletins de la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 1901, pp. 9 à 11.)

Les trois faces du cœur chez l'enfant. (*Société anatomique de Paris*, séance du 25 janvier 1901.)

Du cœur chez l'enfant; sa configuration extérieure, ses trois faces. (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 15 septembre 1901.)

69. — **Dégénérescence amyloïde infantile des reins, de la rate et du foie,** en collaboration avec M. Leuret. (*Bulletins de la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, séance du 30 janvier 1905.)

70. — **Sur quelques étapes de la formation du réseau névralgique dans le système nerveux de l'homme,** en collaboration avec M. Anglade. (Réunion biologique de Bordeaux, séance du 12 juin 1906; *in Comptes rendus hebdomadaires de la Société de biologie de Paris*, 1906, pp. 1092 à 1094.)

71. — **Le bacille de Koch dans les selles chez l'enfant; son importance diagnostique,** en collaboration avec M. Lepage. (Communication faite au Congrès international de la tuberculose de Paris, 3 octobre 1905; et *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, décembre 1905.)

DIVERS ET RAPPORTS

72. — **Relation d'une épidémie rassemblant cliniquement au béribéri hydropique.** (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, février 1900.)

73. — **Tétanos avec fièvre légère, traité par des injections isotoniques de chloral, par la voie sous-cutanée et le sérum antitétanique; mort rapide; inoculations négatives sur le cobaye,** en collaboration avec M. Hobbs. (*Bulletins de la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 1900, pp. 184 à 190.)

74 et 75. — **Rhumatisme noueux localisé aux deux médius chez une fillette de 12 ans.** (*Revue mensuelle de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie de Bordeaux*, janvier 1903, pp. 23 à 28.)

Rhumatisme chronique de l'enfant. (Communication au Congrès français de médecine (8ᵉ session), septembre 1905.)

76 — **Influences des altitudes moyennes sur l'appareil auditif.** (Titres et travaux scientifiques 1903-1904, pp. 64 et 65.)

77. — **Sur une anomalie du grand pectoral.** (*Bulletins de la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 1895, pp. 188 et 189.)

78. — **Ostéomyélite du maxillaire inférieur,** en collaboration avec le Docteur de Boucaud. (*Bulletins de la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 1899, pp. 40 à 43.)

79 et 80. — **Sur deux cas de grenouillette,** en collaboration avec M. Rothamel. (*Bulletins de la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 1899, pp. 4 à 7.)

Sur deux cas de grenouillette; résultats de l'examen histo-bactérioscopique. (*Id.*, même année, pp. 75 à 77.)

81. — **Ascaris et appendicite.** (*Bulletins de la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 1899, p. 100.)

82. — **Epithéliome osseux secondaire à un trajet d'ostéomyélite ancienne.** (*Bulletins de la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 1899, pp. 13 à 18.)

83. — **Coup de révolver de la région temporale droite; hématome de l'orbite; exophtalmie; paralysie du releveur de la paupière et du droit interne; balle au niveau de la région temporale gauche; extraction; guérison opératoire et fonctionnelle,** en collaboration avec le docteur DE BOUCAUD. (*Bulletins de la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 1899, pp. 26 à 29.)

84. — **Compression bulbaire par mal vertébral méconnu; tuberculose de l'occipital.** (*Bulletins de la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 1900, pp. 300 à 302.)

85. — **Anévrisme de l'artère poplitée; excision complète du sac; guérison,** en collaboration avec M. le docteur DE BOUCAUD. (*Bulletins de la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 1899, pp. 108 à 114.)

86. — **Sur un cas d'érythème noueux consécutif à une angine à staphylocoques,** en collaboration avec M. le professeur agrégé ANDÉRODIAS. (Titres et travaux scientifiques, 1903-1904, p. 62 et 63.)

87. — **Tubage dans un cas de laryngite morbilleuse suffocante; guérison. Considérations.** (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 27 septembre 1903, p. 472.)

88. — **Croup et trachéotomie; indications opératoires.** (*Titres et travaux scientifiques*, 1903-1904, pp. 19 et 20.)

89. — **Du babeurre ou lait de beurre (Buttermilch).** (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 22 février 1903.)

90 et 91. — **L'extrait glycériné de thymus dans la myopathie primitive pseudo-hypertrophique.** (*Bulletins de la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 1901, pp. 64 à 67).

L'opothérapie thymique dans la myopathie pseudo-hypertrophique. (Communication faite au Congrès de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie de Nantes, le 27 septembre 1901, et *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 6 octobre 1901.)

92. — **Myxœdème congénital guéri par l'extrait thyroïdien.** (*Bulletins de la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, séance du 17 Octobre 1904.)

93. — **Sur la maladie de Little.** (*Gazette des hôpitaux*, 4 juin 1904.)

94. — **Rachitisme à déformations multiples et excessives.** (*Bulletins de la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, séance du 25 juillet 1904.)

95. — **Sur un cas d'hémianesthésie totale hystérique où l'entrée en jeu du sens stéréognostique réveillait la sensibilité thermique au niveau de la main.** (Réunion biologique de Bordeaux, séance du 7 février 1905, *in Comptes rendus hebdomadaires de la Société de biologie de Paris*, 1905, p. 286.)

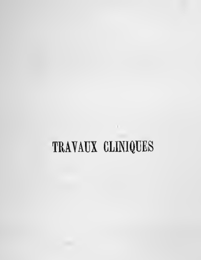
96. — **Rapport sur l'état sanitaire du détachement de Plan-Caval : 2,000 mètres.** (*Titres et travaux scientifiques*, 1903-1904, p. 67.)

97 et 98. — **La médecine dans quelques Universités allemandes du Sud.** Rapport présenté à l'Université de Bordeaux en novembre 1900. (*Journal de médecine de Bordeaux*, 1901, et brochure in-8° de 49 pages.)

La médecine dans les Universités allemandes. Deuxième rapport présenté à l'Université de Bordeaux en novembre 1902 et honoré d'une bourse de l'Université. (*Journal de médecine de Bordeaux*, 1902, et brochure in-8° de 46 pages.)

99. — **Pédiatries d'Amérique et d'Allemagne.** (*Journal de médecine de Bordeaux*, 5 novembre 1905.)

100 à 112. — **Collaboration à des thèses.**



TRAVAUX CLINIQUES

SYSTÈME NERVEUX

TICS, SPASMES, RYTHMIES

Depuis nos premières publications sur le tic convulsif en 1901, la question des tics et des spasmes s'est singulièrement transformée. Certaines de nos idées se sont modifiées; d'autres, qui paraissaient originales il y a quelques années, sont presque devenues d'une banale vérité : ce sont là les effets naturels de l'éternelle loi de l'évolution et du progrès.

Voici actuellement comment la question peut être envisagée.

Préliminaires. — Aux temps anciens, spasme et convulsion étaient des mots synonymes, l'un emprunté à l'étymologie grecque, l'autre à l'étymologie latine. Il en fut de même pendant toute la période du moyen âge, où les termes spasme et convulsion continuèrent à être utilisés indifféremment l'un pour l'autre. Il est facile de comprendre le chaos qui régnait alors : le mot spasme ou convulsion s'appliquait à toutes les innombrables variétés de perturbation du mouvement, que ce spasme soit généralisé ou localisé, qu'il soit la signature de l'épilepsie, de l'hystérie, des convulsions de l'enfance, de l'éclampsie puerpérale, du tremblement, de la chorée, qu'il revête la forme clonique, comme dans les espèces précédentes, ou la forme tonique comme dans le tétanos, l'état de contrac

ture, le strabisme, etc., ou même qu'il s'agisse de paralysie faciale, comme dans certaines formes de spasme cynique ou *tortura oris*.

Le mot *tic*, qui n'est qu'une corruption du mot italien *tiro*, lequel est lui-même synonyme de spasme ou de convulsion, ne tarda pas, dés son apparition, au XVII[e] siécle, par être pris dans une acceptation identiquo..... et le chaos continua.

On peut dire que ce n'est qu'avec le milieu du XIX[e] siècle, et surtout l'influence de Duchenne puis de Charcot et son école, que l'état convulsif perdit peu à peu son apparence mystérieuse et vague. On vit alors s'ériger en chapitres vraiment distincts l'ataxie, le tremblement, la chorée, l'épilepsie, l'hystérie, les spasmes fonctionnels, les tics, etc.

Dans ces chapitres généraux eux-mêmes, divers types de maladie ne tardérent pas à être isolés : la paralysie agitante fut tirée du tremblement en général, l'épilepsie jacksonienne de l'épilepsie, l'ataxie cérébelleuse de l'ataxie médullaire, la chorée de Sydenham et la chorée chronique du syndrome chorée, et ainsi de suite.

Les tics ne pouvaient faire exception à cette dissociation : ils devaient fatalement subir à leur tour la loi d'analyse et de subdivision. Amorcée déjà par Charcot et son école, reprise par Brissaud et ses éléves, la question des tics a été surtout revisée dans ces dix derniéres années.

La question dos tics se rattache étroitement à celle des spasmes localisés : on le vit bien quand, au début de la période actuelle, en 1894, à la suite des leçons du professeur Brissaud, on chercha à distinguer le tic et le spasme. Cette distinction fut extrêmement difficile à établir. Pitres, à Bordeaux, Babinski, à Paris — pour ne parler que des représentants de cette même école de la Salpêtrière — firent tout de suite quelques réserves. Et quand les tics furent proposés en question au Congrès de Grenoble, en 1902, le feu, qui jusque-là avait couvé sous la cendre, éclata soudain. Deux jours pleins de discussions ardentes et mémorables ne purent

arriver à épuiser le débat : et chacun, avec des arguments excellents, demeura sur ses positions.

Le temps, beaucoup plus rapidement même qu'on ne le pensait alors, devait se charger de mettre peu à peu tout le monde d'accord, en montrant qu'il n'existait pas un seul tic ou un seul spasme, mais toute une série de formes convulsives localisées voisines, que l'analyse a fini par dissocier.

Ainsi, parmi les spasmes localisés ou convulsions limitées, le tic constitue une forme nettement à part; le spasme périphérique étudié par Meige, Feindel, est le prototype d'un autre; puis, les spasmes professionnels, les spasmes rythmiques, enfin los attitudes d'habitude, les difformités névralgiques ont été isolés à leur tour.

Nous montrerons, par une série rapide de faits, les différences qui séparent les unes dos autres ces principales formes de convulsions limitées, et nous prendrons surtout en exemple la région du cou qui vient d'être précisément l'objet de notre part d'un travail de longue haleine.

I. — Tics.

Le *tic* consiste en l'exécution brève et brusque, soudaine et impérieuse, involontaire et absurde, répétée à intervalles irréguliers mais rapprochés, d'un mouvement simple, isolé, ou d'ensemble complexe, qui représente objectivement un acte adapté à un but déterminé.

Il paraît commode et justifié de diviser los tics en *tics d'habitude* et en *tics convulsifs*.

a) Le *tic d'habitude* n'a rien de convulsif; considéré objectivement, il est exactement comparable à un mouvement *normal:* il ne diffère du mouvement normal que parce qu'*il n'est pas voulu* au moment où il est exécuté et qu'il s'accomplit sans raison ni utilité, avec une fréquence insolite. Tous les mouvements normaux peuvent se transformer, pour une cause ou pour une autre, en tics d'habitude; les variétés sont innombrables et chaque individu réagit à sa façon, donnant à son tic sa marque person-

nelle. En voici un exemple qui nous a été communiqué par Rocher et emprunté à notre volume sur les *Torticolis spasmodiques* :



FIG. 1 (D'après ROCHER). — Le sujet est vu de dos au repos.



FIG. 2 (D'après ROCHER). — Dans un premier temps, la tête se porte directement en arrière, avec une légère tendance pour l'occiput à se diriger vers la droite.



FIG. 3 (D'après ROCHER). — Dans un deuxième temps, l'occiput se rapproche de l'épaule droite, tandis que celle-ci se hausse nettement. — Enfin dans un troisième temps, la tête revient droite et prend la position de repos, comme l'indique la figure 1.

b) Tic convulsif. — Le tic d'habitude se transforme fréquemment en tic convulsif. Entre le tic convulsif considéré dans sa forme la plus simple et le tic d'habitude, il n'y a qu'une question de degré : dès que le mouvement du tic d'habitude devient convulsif, le tic convulsif est constitué. Fréquemment aussi, ce tic convulsif est convulsif d'emblée.

Caractères cliniques. — 1° Le mouvement du tic considéré en lui-même est un mouvement *figuré*, c'est-à-dire qu'il est comme voulu, intentionnel, comme adapté objectivement à un but déterminé : en ce qui concerne la région du cou, par exemple, les tics convulsifs revêtent ainsi les mouvements les plus usuels de l'extrémité céphalique : assentiment, affirmation, approbation, dénégation, salutation, hochement, rotation à droite ou à gauche, ou en arrière, geste de commandement de la tête, etc.

2° Les mouvements du tic convulsif se produisent d'une façon *brusque* La brusquerie de la secousse musculaire *(jerk, twitch,* en anglais, *blitzartige Ziehung*, *Kurze Zuckung*, en allemand) est plus ou moins vive, brève, soudaine, violente, saccadée, rapide, instantanée, électrique, mais elle existe toujours.

3° La *répétition* du tic convulsif se fait d'une façon *fréquente :* les mouvements du tic convulsif se succèdent constamment, à tout instant, de façon incessante; cette fréquence est plus ou moins accentuée, selon les cas et selon les moments : trois à quatre fois par minute, toutes les deux ou trois minutes, entre une et quinze ou vingt minutes, ou à des intervalles bien plus rapprochés : toutes les deux ou trois secondes, jusqu'à cinquante et soixante fois par minute et même davantage; il en résulte alors comme un véritable *état de crise.*

4° Les *mouvements* du tic convulsif, *irréguliers dans leur amplitude et leur intensité*, se suivent *à intervalles* également *irréguliers*. Si, en effet, les mouvements du tic convulsif sont toujours, par leur forme ou par leur figure, comparables à eux-mêmes, ils varient d'un instant à l'autre en amplitude, en fréquence, en intensité; et les intervalles de repos qui sépa-

rent deux mouvements successifs ou deux séries successives de mouvements sont également irréguliers. C'est ainsi que chez Raymond N..., par exemple (fig. 4), les mouvements en arrière de la tête, tantôt à peine esquissés, tantôt plus amples, vont parfois jusqu'à lancer l'occiput sur la colonne vertébrale qu'il frappe avec force; leur répétition, aussi rapprochée qu'elle soit,



Fig. 4. — Raymond N... (d'après Cruchet).

se fait aussi à intervalles réguliers : on verra une secousse de la tête être suivie d'un repos de quelques minutes, puis surviendront une, deux, trois secousses successives auxquelles feront suite, après un second intervalle d'arrêt de quelques secondes à plusieurs minutes, des nouvelles secousses soit isolées, soit en séries, dont le nombre varie sans cesse d'un instant à l'autre.

5° Les *mouvements* ou tic convulsif sont *involontaires*, *absurdes*, *impérieux*. Le mouvement est involontairo, parce qu'il est exécuté *malgré la volonté* du sujet; il est absurde, parce qu'il ne répond, au moment de son exécution, à aucune nécessité utile; et il est impérieux, irrésistible, parce que le sujet ne peut s'empêcher de l'exécuter : il peut en retarder l'exécution par un effort violent de volonté, mais le mouvement a lieu quand même, malgré lui, au bout de quelques instants.

Agents modificateurs. — Particulièrement étudiés par le professeur Pitres, ces agents sont de deux ordres : *excitateurs* ou *frénateurs*.

a) Parmi les causes excitatrices des tics, les bruits aigus, les vives émotions, l'énervement, les temps lourds et orageux, les efforts, la fatigue, le surmenage intellectuel, l'attention trop longtemps soutenue, la vue d'un autre tiqueur, sont relevés dans les observations.

b) Les causes frénatrices sont particulièrement nombreuses et remarquables : la fixation de l'attention sous toutes ses formes (à condition de ne pas aller jusqu'à la fatigue), les exercices respiratoires de toute nature, dans la récitation, le chant, la numération à haute voix, les mouvements respiratoires rythmés, etc. ; les stations assise et surtout horizontale (même en dehors du sommeil) atténuent presque toujours les tics. La vue du médecin, d'un auditoire, a fréquemment un effet analogue. Tous les médecins qui traitent des tiqueurs savent le contraste curieux qui existe entre le récit plein d'un luxe inouï de détails, fait du tic par les parents, et le calme parfait du sujet qui, pendant tout le temps que dure la consultation, ne bronche pas, ne tique plus. J'ai pu rester personnellement avec certains tiqueurs jusqu'à une heure et deux heures de suite sans les voir tiquer une seule fois. La vue de certaines personnes, autres que le médecin, produisent parfois le même effet. J'ai connu une fillette qui ne tiquait pas ou qui tiquait à peine dans les endroits publics, les églises notamment. De même, tous les actes nécessaires à la vie courante entraînent, pendant leur exécution, une suspension des tics : les sujets peuvent manger et boire, s'habiller, parler, ramasser une épingle, écrire, etc., avec une parfaite aisance. Mais, comme pour tous les moyens frénateurs, dès l'obstacle enlevé, le médecin disparu, l'église quittée, l'acte effectué, il y a comme un redoublement des tics.

Phénomènes contingents. — Les troubles mentaux sont parmi les plus remarquables de ces phénomènes dont Itard, en 1825, puis Trousseau, Charcot, Magnan, Gilles de la Tourette,

Guinon, Pitres et Régis, Brissaud et ses élèves ont montré la grande fréquence chez les tiqueurs. La plupart de ces troubles ressortissent à la dégénérescence mentale. Chez certains sujets, surtout chez les femmes, enfants et jeunes gens, on note les caractères de *l'infantilisme mental* d'Henry Meige, où l'état mental correspond à un âge inférieur à celui du sujet : mobilité dans les idées, légèreté d'esprit, inattention, versatilité, insouciance, aboulie, impulsivité, émotivité excessive, affectivité capricieuse, imagination désordonnée, absence de pondération et de jugement. A côté de l'infantilisme mental, nous avons signalé le *féminisme mental*, caractérisé chez l'homme et le garçon par des manières et des goûts de femme, le dégoût des jeux bruyants et brutaux, l'amour de la cuisine, la joie extrême de bercer les petits enfants, etc... ; on pourrait de même décrire chez la femme et la fillette le *masculisme mental*. Chez d'autres tiqueurs — dont le nombre est au moins aussi grand — l'intelligence est des plus vives, l'esprit fin et délié, le jugement droit, l'activité constante, la décision prompte et juste, la suite dans les idées remarquable.

On a signalé des idées fixes, des phobies, des manies variées. Les rapports des tics et des obsessions ont été particulièrement étudiés par Pitres, Régis et Noguès : chez le même sujet, le tic et l'obsession sont indépendants, ou bien ont entre eux des relations, selon que l'obsession donne naissance au tic (obsession impulsive de Pitres et Régis), ou que le tic donne naissance à l'obsession (tic obsédant de Meige et Feindel).

Les divers phénomènes mentaux précédents sont loin de toujours exister. Chez un grand nombre de tiqueurs, le tic n'est qu'une simple habitude motrice convulsive ne s'accompagnant d'aucune tare psychique héréditaire ou personnelle. Gilles de la Tourette avait indiqué, dès 1885, l'intégrité mentale de toute une catégorie de tiqueurs; personnellement, nous avons toujours défendu cette opinion que les tics ne *sont pas mentaux nécessairement*.

— La sensibilité objective est conservée sous tous ses modes. La réflectivité est généralement normale. Les troubles vaso-

moteurs ou sécrétoires n'ont pas été signalés. Quant aux divers organes et appareils : cœur, poumons, tube digestif, appareil génito-urinaire, organes des sens, ils ont été trouvés habituellement dans un état sensiblement normal. Les lésions cardiaques cependant ont été signalées par Sinkler trente-deux fois sur cent quarante-trois cas.

Formes cliniques. — On peut distinguer dans les tics en général plusieurs formes cliniques, ainsi qu'il ressort de la classification que nous avons adoptée dans nos recherches.

1° *Forme limitée* (1er degré). Ici, le tic est limité à un mouvement simple de la tête, du cou, d'un membre ou d'un segment de membre, etc. Le tic peut ainsi demeurer localisé et fixe pendant des mois et des années, mais, fréquemment, il progresse et s'étend, passant au deuxième degré;

2° *Forme erratique* (2e degré). C'est la forme la plus commune. Les sujets ont successivement toute une série de tics qui se modifient ou se remplacent tous les huit, quinze jours, au bout d'un mois et plus, suivant les cas. C'est d'abord un clignement, par exemple, puis le clignement se transforme en un brusque froncement du nez avec secousse brève dans une commissure labiale, ou en une grimace plus accentuée qui, elle-même, devient un haussement d'une ou des deux épaules. Ce tic se modifie à son tour en un tic quelconque de la tête (hochement, affirmation, appel, etc.), lequel s'atténue au bout de quelques semaines, mais il est remplacé soit par un tic de reniflement ou un tic de toux, soit par un tic du bras, de la main, du tronc ou du pied, etc., et ainsi de suite pendant des mois et même des années. Ces différents tics s'associent parfois, mais deux ou trois au plus existent en même temps, à moins, comme il arrive parfois, qu'ils ne passent à la forme suivante ;

3° *Forme généralisée* (3e degré). Cette forme peut être : — *a*) *simple* A ce degré les tics les plus divers existent simultanément dans toutes les parties du corps : on constate alors un luxe inouï de mouvements extrêmement brusques et violents dans lesquels toutes les régions du corps sont plus ou moins

intéressées. — *b*) La forme généralisée peut être plus *complexe* et aboutir à la *maladie des tics convulsifs* (Gilles de la Tourette), dans laquelle, aux troubles précédents, s'ajoutent des tics phonatoires et respiratoires, de l'écholalie, de l'échokinésie et aussi de la coprolalie.

Dans cette forme généralisée, les tics perdent fréquemment une partie de leur aspect figuré, de leur systématisation. Mais y a-t-il véritablement incoordination motrice, comme le pense Gilles de la Tourette? Nous ne le pensons pas, ainsi que nous avons cherché à le démontrer.

Diagnostic. — Le diagnostic varie selon qu'on se trouve en présence d'un *tic d'habitude* du cou ou d'un *tic convulsif* de cette région.

A. — Certains auteurs n'admettent pas le *tic d'habitude;* pour Meige, il serait une *stéréotypie*. J'hésite à accepter cette assimilation. L'impression que m'a laissée la lecture des travaux psychiatriques consacrés à la stéréotypie — en particulier les mémoires de Cahen et de Dromard — est qu'il s'agit de mouvements ayant une physionomie un peu différente de celle du tic d'habitude. Sans douto, ici encore, le mouvement stéréotypé, sous l'apparence d'un mouvement intentionnel, est en réalité un mouvement qui est involontaire et inutile dans l'instant où il a lieu. Mais, ce qui lui est propre, c'est son exagération, sa complexité, sa répétition si fréquente que le mouvement n'en est que plus insolite et absurde, c'est son automatisme parfait et inconscient, c'est enfin son invariabilité sous l'influence de la volonté du sujet, dont le trouble mental existe toujours à un degré plus ou moins marqué. Le tic d'habitude est, au contraire, un geste ordinairement simple, passant aisément inaperçu, dont la fréquence est relative, qui, quoique toujours identique à lui-même dans sa forme, varie suivant les moments dans son amplitude et son intensité, et qui, enfin, passant facilement du subconscient dans le conscient, est susceptible, par la volonté du sujet, de s'atténuer, voire de disparaître.

B. — Le diagnostic du *tic convulsif* du cou doit être

considéré suivant qu'il est *symptomatique*, *différentiel* ou *étiologique*.

— 1° Du diagnostic *symptomatique*, il n'y a pas grand'chose à dire. Il importe cependant de faire remarquer que cette dénomination de tic convulsif doit comprendre la plupart des observations intitulées *chorée électrique*, *maladie de Hénoch* ou *de Bergeron*, *électrolepsie* (Tordeus), ainsi que l'avait demandé Hénoch lui-même en 1883. Ce terme de tic convulsif s'applique de même étroitement aux termes *habit-chorea* ou *habit-spasm* des auteurs anglais et américains.

— 2° Le diagnostic *différentiel* est généralement aisé quand le tic convulsif est limité.

Quand le tic convulsif n'est pas unique et s'associe à des tics disséminés dans les diverses parties du corps, le diagnostic devra être fait en premier lieu d'avec la *chorée* de Sydenham. Dans la chorée, les mouvemonts sont moins brusques, plus doux et plus lents, plus arrondis et moelleux; de plus, la phase de repos entre deux contractions consécutives n'existe pour ainsi dire pas. Comme l'a dit Oddo : « lenteur relative, tendance à la continuité » dans la chorée, s'opposent à « brusquerie et brièveté, discontinuité » dans le tic; tous les mouvements choréiques sont amorphes, afigurés, atypiques, asystématiques, et ne peuvent être, même temporairement, réfrénés par la volonté.

Cependant, dans certains cas de chorée irrégulière, le diagnostic est épineux. Il existe, en effet, toute une série de formes de transition entre le tic convulsif franc et la chorée franche, qu'il est assez difficile de rattacher nettement soit au groupe tic, soit au groupe chorée, ainsi que l'ont montré les recherches de Henoch, Berland, Risien Russell, Sinkler, Moussous. Les types décrits sous les noms de *chorée polymorphe* (Magnan), de *chorée variable des dégénérés* (Brissaud), de *tics variables* (Meige) répondent à ces formes de transition ou d'association, commo dit Raymond.

Le *paramyoclonus multiplex* de Friedreich peut également, dans quelques cas, prêter à confusion, surtout quand il s'accom-

pagne, comme dans un fait de Lemoine, de troubles psychiques et d'écholalie, ou, encore, quand il est associé, comme dans un cas du professeur Raymond, à des tics convulsifs : ce sont là, d'ailleurs, des associations exceptionnelles.

— 3° Le diagnostic *étiologique* du tic convulsif est souvent délicat. Il faudra chercher à dépister en premier lieu l'*épilepsie* qui, comme l'ont montré de nombreux auteurs et surtout Féré, peut être exclusivement en cause. Dans certains cas, l'*hystérie* devra être également incriminée, ainsi que le prouvent les exemples indiscutables que nous avons rapportés avec le professeur Pitres. La *neurasthénie*, avec ou sans obsession, sera soigneusement recherchée; enfin, l'*imbécillité* et l'*idiotie*, certaines *psychoses*, en particulier la *démence précoce*, seront des états aisément diagnostiqués. Ces causes éliminées, le tic sera dit *essentiel*.

Évolution. Pronostic. Traitement. — Le début des tics dits *essentiels* se montre fréquemment dans le jeune âge, vers 6 ou 8 ans; à l'époque de l'adolescence, entre 12 et 15 ans, les tics disparaissent chez un assez grand nombre de sujets; s'ils persistent, passé cet âge, ils augmentent de plus en plus, se généralisent et parfois se transforment en *maladies des tics convulsifs* (Gilles de la Tourette) : il s'agit alors d'une véritable maladie chronique qui ne porte aucunement atteinte à la vie elle-même, mais constitue une réelle infirmité.

Le *pronostic* doit tenir compte de l'âge des tiqueurs et du degré de leur affection. Plus les sujets sont jeunes ou plus ils sont vieux, plus la guérison est difficile à obtenir : la maladie des tics convulsifs s'amende rarement; les tics au premier et au deuxième degré cèdent, au contraire, assez fréquemment à un traitement bien conduit. Toutefois, il faut bien savoir que les tics sont essentiellement récidivants comme l'ont démontré Trousseau, Descroizilles, Brissaud, Cruchet, etc. Enfin, l'état mental joue un rôle considérable dans ce pronostic. Chez les sujets qui ont des idées fixes, des phobies, des obsessions, etc., les tics, même limités, persistent indéfiniment.

Le *traitement* des tics convulsifs du cou étant identique à celui des tics convulsifs en général, nous nous contenterons de renvoyer à notre thèse pour tout ce qui concerne le traitement gymnastique, en particulier par la méthode respiratoire du professeur Pitres. On trouvera (pp. 91 à 167) tous les renseignements désirables.

Jusqu'à ces dernières années, le pronostic du tic convulsif psychique était resté sérieux. La plupart des auteurs : Pujol, Duchenne, Axenfeld, Trousseau, Gintrac, Charcot, Guinon, Gilles de la Tourette, Oddo, considéraient comme incurable le tic convulsif.

Le traitement doit lutter, en effet, contre un état mental souvent précaire, où le tic s'est changé en habitude impérieuse et où l'attention est faible, l'esprit changeant et frivole, la volonté débile.

Les méthodes nouvelles proposées par M. le professeur Brissaud et par M. le professeur Pitres ont eu raison, dans bon nombre de cas, de ces difficultés. Aussi voit-on peu à peu, à la suite des résultats heureux publiés, la sévérité du pronostic s'atténuer.

La méthode gymnastique, telle qu'elle est enseignée par M. le professeur Brissaud, est traitée tout au long dans l'ouvrage de MM. Meige et Feindel sur *les Tics et leur traitement;* nous n'avons pas à y insister.

Nous parlerons simplement de la méthode par *la gymnastique respiratoire*, préconisée par notre maître M. le professeur Pitres, et dont nous avons poursuivi nous-même l'emploi avec succès depuis plusieurs années. Voici le procédé que nous utilisons le plus ordinairement :

Le sujet tiqueur est placé droit, la tête fixe, le dos contre un mur, les talons joints, les bras tombants, les mains appliquées tout d'abord contre les cuisses. Pendant deux à trois minutes, il récite à haute voix une fable quelconque, en faisant fréquemment et régulièrement, tous les deux ou trois vers, par exemple, une inspiration lente et profonde. Les deux ou trois minutes consécutives sont consacrées à des inspirations et expirations, également

longues et profondes, avec élévation lente des bras dans l'inspiration, leur abaissement lent dans l'expiration.

Les premiers jours, on répètera ces exercices toutes les trois heures en moyenne, puis on espacera les intervalles en augmentant peu à peu la durée de chaque séance ; on arrivera ainsi à faire des séances de douze à quinze minutes, rarement plus, trois à quatre fois par jour. On continuera ainsi pendant un temps variable, selon les sujets, et on suivra alors, en sens inverse, les étapes parcourues. Revenu au point de départ, on espacera alors les séances, on en réduira le temps peu à peu, et progressivement on finira par les supprimer complètement.

Sur une cinquantaine de tiqueurs traités jusqu'à aujourd'hui par cette méthode, nous n'avons eu à déplorer que de très rares insuccès. Il faut toutefois savoir que les rechutes sont assez fréquentes, surtout dans les premiers temps du traitement : mais la méthode est si simple, elle est si facilement comprise et acceptée par les malades, que le succès est généralement assuré.

II. — Difformités intermittentes.

Nous venons de voir que le *geste* normal peut se transformer, dans certains cas, en tic d'habitude, puis en tic convulsif. L'*attitude* peut subir, de son côté, des modifications de même nature et devenir, selon les circonstances, et pour employer le mot difformité, d'Andry, une *difformité d'habitude* ou une *difformité convulsive*.

a) Difformité d'habitude. — On peut désigner sous le nom de difformités d'habitude les attitudes intermittentes susceptibles de siéger en une région quelconque du corps, qui se reproduisent de façon involontaire et absurde, à intervalles irréguliers et avec une fréquence exagérée.

Prenons, par exemple, la région de la tête ot du cou. A l'état normal, la tête présente certaines attitudes habituelles qui varient selon les individus : chacun a ses gestes favoris, comme il a ses attitudes de prédilection; ce sont les attributs de

chaque personnalité. Certaines citations, bien connues, de Suétone, Perse, Horace, Lucien, etc., s'appliquent à des torticolis d'habitude de ce genre ; de même, Rabelais et les dictionnaires des XVIIe et XVIIIe siècles, quand ils parlent des cagots ou torticolis, ont en vue les attitudes qui sont « l'effet de l'habitude », selon l'expression du *Dictionnaire de Trévoux*.

Mais, comme le dit fort bien Bouvier, « ce torticolis, d'abord volontaire, peut devenir ensuite involontaire ; le cou, progressivement incliné, conserve ce pli ».

Alors, l'attitude prise n'est plus en rapport avec l'acte ; sa persistance a même quelque chose d'inutile et de faux qui blesse la vue de l'observateur. L'un, la tête toujours droite et rigide, a l'air éternellement hautain et dur ; l'autre, la tête à chaque instant relevée, apparaît comme dédaigneux ou méprisant, attentif ou prêt à croiser le fer ; celui-ci, la tête inclinée plus ou moins en avant, se montre sans repos craintif ou étonné, ou sans cesse regarde de côté à la façon d'un hypocrite ; celui-là, tel un taureau, la tête baissée, veut sans répit comme foncer sur l'obstacle ; ici, c'est l'affectation qui persiste sans merci ou un air plein de langueur qui ne finit jamais ; là, c'est l'humilité continuelle ou la cyphose cervicale à perpétuité du parfait courtisan. Ces attitudes exagérées dans leur fréquence et leur durée, qui se reproduisent à tout instant et sans raison, ne sont autre chose que des *difformités d'habitude* : elles offrent tous les caractères objectifs des attitudes normales, mais elles en diffèrent en ce qu'elles *ne sont pas voulues* au moment où elles sont prises, qu'elles se montrent avec une fréquence insolite et de façon intempestive et inutile.

b) *Difformité convulsive*. — Nous avons vu qu'entre le tic d'habitude et le tic convulsif il n'y a qu'une question de degré ; il en est absolument de même entre la difformité d'habitude et la difformité convulsive. Ainsi, un simple torticolis d'habitude peut se transformer à la longue en un véritable torticolis convulsif ; mais la difformité peut aussi arriver d'emblée au stade convulsif, sans passer par le stade d'habitude.

Cette transformation progressive du torticolis d'habitude en torticolis convulsif a cependant ce grand avantage de nous expliquer comment a pu être conçue l'origine mentale de cer-

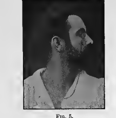




FIG. 5. FIG. 6.

D'après BRISSAUD : la figure 6 montre l'influence heureuse du *geste antagoniste efficace.*

tains torticolis convulsifs. Du moment que le phénomène habitude peut être cause de la répétition à satiété d'un geste qui devient d'abord un tic d'habitude, puis un tic convulsif, il





FIG. 7. FIG. 8.

D'après BRISSAUD : la figure 8 montre également la déviation combattue avec succès par le *geste antagoniste efficace.*

n'y a aucune raison pour que le même phénomène ne soit la cause, en certains cas, de la durée intempestive d'une attitude qui devient d'abord une difformité d'habitude, puis une diffor-

mité convulsive. Or, comme le facteur habitude est un facteur généralement considéré comme essentiellement psychique, qui découle de la volonté consciente et du libre arbitre, on conçoit comment l'influence mentale a pu devenir la base de la fameuse théorie de Brissaud, dite du *torticolis mental* (fig. 5 et 6, 7 et 8). La symptomatologie de ce torticolis mental n'offre, en réalité, rien de bien particulier à signaler au point de vue moteur. On peut distinguer plusieurs formes cliniques.

1° La première forme clinique, qui a été surtout décrite par Brissaud, Meige et Feindel, sous le nom de torticolis mental, n'est autre chose, presque toujours, que le torticolis d'habitude, appelé encore *tic tonique*, selon la terminologie de Meige et Feindel : ce terme de tic tonique est tout à fait impropre, comme nous croyons l'avoir suffisamment démontré à diverses reprises et comme le reconnaissent d'ailleurs implicitement Meige et Feindel : « S'il ne s'agit, écrivent ces auteurs, que d'une question de terminologie et si l'on veut convenir universellement de réserver le nom de *tics* aux seuls cas où les phénomènes convulsifs revêtent la forme clonique, nous serons les premiers à rejeter la dénomination de *tic tonique* ». La cause, nous l'avons vu, est universellement entendue, en effet. « Mais, ajoutent Meige et Feindel, il faudra attribuer un nom à la forme tonique des troubles moteurs que nous avons en vue. Ce sont, en effet, des faits d'observation, ayant une valeur symptomatique non douteuse, qui diffèrent des tics cloniques par leurs caractères objectifs, mais qui reconnaissent mêmes causes, même pathogénie, même traitement. » Tout cela est rigoureusement exact : c'est pourquoi nous avons proposé d'opposer le *geste* et l'*attitude* qui deviennent, selon les circonstances, *tic d'habitude* et *difformité d'habitude*, *tic convulsif* et *difformité convulsive*. Au fond, il est difficile, quoi qu'on dise, d'être plus parfaitement d'accord.

Ici, dans cette première forme de torticolis mental, il s'agit d'une simple difformité d'habitude; cette forme de torticolis mental, si bien étudiée par Brissaud, Bompaire, Meige et Feindel, est donc celle qui correspond au torticolis d'habitude,

tel que nous l'envisageons ; et c'est la forme, sans contredit, où l'état mental est le moins touché, où même — on est obligé d'en convenir — il est fréquemment indemne.

2° D'autres fois, l'état mental est plus atteint et surtout le torticolis, loin d'être une simple attitude vicieuse, est un véritable torticolis convulsif ou spasmodique. Mais, alors, on retrouve tous les caractères des différentes variétés de torticolis spasmodique, telles que nous les avons successivement étudiées dans notre *Traité des torticolis spasmodiques*, et dont nous rapporterons plus loin les principales.

Les difformités d'habitude et convulsives peuvent être l'objet, au point de vue du diagnostic et du traitement, de considérations analogues à celles que nous avons présentées à propos du tic d'habitude et du tic convulsif : il suffira de s'y reporter.

III. — Tics et Difformités névralgiques.

En face du tic non douloureux, on peut étudier le tic douloureux ; de même, en face de la difformité non douloureuse, on peut considérer la difformité névralgique. Nous réunirons ces *tics* et ces *difformités*, qui sont une réaction de *défense* contre la douleur, dans un seul et même paragraphe, et nous désignerons, sous le terme générique de tics et difformités névralgiques, les secousses convulsives ou attitudes vicieuses qui sont sous la dépendance d'une névralgie. Ces réactions de défense sont surtout fréquentes au niveau de la face ; nous les avons aussi étudiées tout spécialement au niveau du cou.

En dehors de considérations étiologiques et cliniques qui ne manquent pas d'intérêt et dont nous avons traité longuement ailleurs, nous ne retiendrons ici que la question de savoir comment ces réactions de défense doivent être envisagées. Voici notre argumentation :

Dans les névralgies en général, faciale et occipitale en particulier, les phénomènes moteurs — quand ils existent (ce qui

n'arrive que dans le tiers à la moitié des cas) — sont volontaires ou involontaires.

1° Que certains de ces mouvements ou de ces attitudes soient *volontaires*, cela n'est pas douteux. Le malade qui tourne légèrement la tête (fig. 9), qui porte sa main ou ses deux mains sur la joue (fig. 10), sur l'occiput, derrière l'apophyse mastoïde, et presse avec énergie sur ces régions pour soulager sa douleur, a parfaitement conscience de ce qu'il fait; il en est absolument de



Fig. 9. — Torticolis névralgique (collection Pitres).

même quand il se frictionne le visage avec une sorte de rage et qu'il en fait mouvoir la peau sur les os pour calmer les accès (Trousseau). Certains mouvements d'ensemble plus complexes sont de même ordre. On connaît le cas, que nous avons cité ailleurs, d'une malade de Pujol qui avait trouvé le secret d'abréger ses attaques de tic douloureux par une manifestation des plus singulières : « Dans le fort de la douleur, elle approchoit lentement et avec la plus grande précaution le bout du doigt du foyer douloureux ; lorsqu'elle étoit près des téguments, elle les touchoit rapidement et le plus légèrement qu'elle pouvoit avec l'extrémité de son ongle, qu'elle retiroit de suite avec beaucoup de prestesse. L'instant de contact étoit accompagné d'un trait

de douleur auquel la malade ne trouvoit, disoit-elle, rien de comparable; mais cette douleur instantanée étoit suivie immédiatement du sentiment de détente et toute l'attaque étoit terminée. » Jones Handfield rapporte une observation analogue due à Oppolzer.

On voit certains malades se prendre la tête dans les mains, pousser des gémissements, respirer bruyamment ou faire enten-



FIG. 10. — Attitude en torticolis avec geste de défense (collection PITRES).

dre un bruit de màchonnement ou, les sourcils froncés, l'œil à demi fermé, immobiles, retenant leur respiration, sans proférer le moindre cri, être comme en extase; ou bien, les globes oculaires convulsés en haut, ils agitent leur tête, ou encore leur visage figé revêt le masque de l'angoisse et de la terreur.

Bref, ces manifestations motrices et variées sont voulues par les sujets : elles sont volontaires. Par suite, les termes de spasme ou de tic ou de convulsion soit tonique, soit clonique, nous semblent inexacts, parce qu'ils impliquent l'idée d'une

contraction musculaire involontaire. Nous préférons dire, dans ce cas, qu'il s'agit d'*attitudes ou de gestes, n'ayant rien de convulsif, intentionnellement réalisés par les sujets comme moyens de défense contre la douleur*.

2° Mais ces gestes ou ces attitudes sont-ils toujours voulus? Ne sont-ils pas, dans certains cas, véritablement convulsifs, *involontaires*, comme le disent Trousseau, Zimmern et presque tous les auteurs? C'est ce que nous allons rechercher.

Quelques rares observations nous montrent cependant, d'une façon très évidente, que le tic convulsif douloureux, le plus convulsif, peut être voulu par le sujet. C'est encore Pujol qui, dans son curieux mémoire de 1787, en a fait le premier la remarque : « J'ai vu, dit-il, une malade qui m'assuroit que pendant les attaques du tic douloureux, même les plus cruelles, elle se sentoit toujours la maîtresse de suspendre à son gré tout mouvement grimacier des muscles du visage. Si elle les permettoit, ajoutoit-elle, ce n'étoit que parce qu'elle croyoit souffrir un peu moins lorsque ces mouvements avoient lieu; elle n'osoit point se refuser cette espèce de soulagement. »

Voilà pour les phénomènes convulsifs cloniques; pour ceux d'ordre tonique on peut citer le cas de Schreiber qui admet que c'est « avec intention » (absichtlich) et « pour éviter des douleurs encore plus violentes » que son malade ne levait pas la tête et la tenait généralement penchée en avant durant les accès. Il semble donc que certaines réactions convulsives elles-mêmes, soit d'ordre clonique, soit d'ordre tonique, aient parfois un caractère voulu.

Mais cette interprétation est exceptionnellement adoptée par les auteurs. La plupart font de ces manifestations motrices convulsives des actes réflexes, quelques-uns des spasmes (Meige). Pour nous — opinion que nous avons toujours défendue — ils doivent être classés parmi les tics convulsifs, dont ils constituent la variété douloureuse s'ils sont cloniques; et nous ajouterons, quand ils sont toniques, comme les torticolis par exemple, qu'ils doivent rentrer dans le cadre des *difformités convulsives*, dont ils constituent également une variété douloureuse.

Voici les principales raisons qui nous font adopter cette manière de voir : — 1° La forme du mouvement ou de l'attitude survenant au cours d'une névralgie soit faciale, soit occipitale, offre un aspect « figuré » vraiment caractéristique, qui traduit une expression douloureuse des plus évidentes ; — 2° Ce mouvement ou cette attitude peuvent être reproduits volontairement par le sujet en dehors des crises, de la façon la plus parfaite ; au contraire, il est impossible de les reproduire par l'excitation électrique du tronc ou des branches des nerfs facial ou spinal ; — 3° Le mouvement ou l'attitude sont *involontaires* à la façon des tics : c'est-à-dire que le sujet a parfaitement conscience de ce mouvement ou de cette attitude et qu'il peut les empêcher plus ou moins, selon l'énergie de sa volonté et la violence de la douleur ; mais il arrive un moment, si la douleur est trop forte, où sa volonté devient impuissante à maîtriser ce mouvement ou à faire cesser cette attitude. C'est dire — caractère essentiel — que le tempérament de l'individu joue un rôle important dans ces réactions motrices et que, selon les gens, les mêmes douleurs névralgiques seront acceptées sans grimaces ou avec des contorsions excessives ; — 4° Les sujets ne cherchent nullement d'ailleurs à entraver ces mouvements ou ces attitudes ; ils les considèrent, en effet, comme de véritables *moyens de défense* qui leur permettent de lutter contre la douleur ou tout au moins de la tromper ; — 5° L'habitude joue également un certain rôle dans ces mouvements et attitudes. Bon nombre de malades adoptent, au début, telle attitude ou telle secousse grimacière qui semble calmer leurs douleurs ; plus tard, ils reconnaissent volontiers que ces réactions motrices ont un effet douteux, mais ils les continuent tout de même *par habitude*.

IV. — Spasme périphérique.

C'est principalement cette forme de spasme qui a pendant longtemps été confondue avec le tic non douloureux. Cette affection, décrite par Bell, puis par Graves qui la désigne sous

les termes de *spasme de Bell*, puis par François (de Louvain), par Debrou, par Duchenne, a été particulièrement étudiée dans ces dernières années par Brissaud, Meige et Feindel, par Babinski. Ces divers auteurs ont eu surtout en vue le spasme facial, que nous avons personnellement aussi contribué à isoler; mais nos recherches ont plus spécialement porté sur le spasme périphérique du cou ou torticolis spasmodique périphérique franc. En nous basant sur un nombre respectable de faits cliniques de tous pays, nous avons ainsi montré que ce torticolis périphérique essentiel est l'analogue, au niveau du cou, du spasme facial au niveau de la face.

Ces spasmes périphériques, quel que soit leur siège, présentent des symptômes absolument caractéristiques.

1° Au niveau de la *face*, ainsi que nous avons eu l'occasion de le dire encore récemment à la *Société de médecine de Bordeaux*, l'affection se présente habituellement de la façon suivante;

Avant la crise ou après la crise, la physionomie du sujet est absolument normale : l'expression en est parfaitement conservée et, pour manger, ou boire, ou parler, ou exécuter tel mouvement qu'on voudra, les muscles du visage sont tout à fait à l'aise et fonctionnent au gré du sujet. Puis soudain, sans raison, survient uno palpitation palpébrale d'un œil, de l'œil gauche par exemple, en même temps que s'élève la commissure labiale gauche : c'est la phase *clonique d'aller*. Ces secousses brusques, rapides, brèves, se rapprochent et gagnent finalement tous les muscles du côté gauche du visage qui grimace et demeure contracté dix, quinze, vingt secondes consécutives : c'est la phase *tonique*. A ce moment, l'œil gauche est fermé, la joue remontée, le frontal et le sourcilier sont plissés, le bout du nez fortement incurvé, les sillons naso et labo-géniens dessinent une rigole profonde, le menton soulevé se creuse en fossette, le pavillon de l'oreille s'élève légèrement, le peaucier est violemment contracté. Le voile du palais participe parfois à la contraction, l'oreille gauche bourdonne. Cette phase tonique, qui so prolonge pendant sept à huit minutes parfois, est parsemée de loin en loin de secousses cloniques, comme en décharges. Puis ces

décharges deviennent plus fréquentes et l'état tonique se transforme en phase *clonique de retour*. A partir de ce moment, les secousses se font de moins en moins nombreuses, elles s'espacent, et bientôt la crise est terminée.

Ces crises se reproduisent constamment : les intervalles qui les séparent ne dépassent jamais plus de vingt à vingt-cinq minutes ; leur durée, essentiellement variable, va de quelques



Fig. 11.



Fig. 12.

D'après Richardson-Walton.

secondes à dix à douze minutes. Rien ne peut en retarder le retour, ni les arrêter quand elles ont commencé. Enfin, elles persistent *dans le sommeil*, comme il est facile de s'en assurer, quand on fait veiller attentivement les malades endormis.

Donc, les caractères de l'hémispasme facial périphérique franc sont : 1° l'unilatéralité ; 2° l'aspect du mouvement qui est *afiguré*, c'est-à-dire non reproduisible par la volonté ; 3° le fait que ce mouvement est, au contraire, reproduisible par l'excitation électrique du nerf facial, comme nous avons pu nous en assurer ; 4° sa persistance dans le sommeil.

2° Au niveau du *cou* (fig. 11, 12, 13, 14), le spasme peut être également considéré à deux moments différents, selon que le sujet est en état de crise ou en état de repos.

La phase convulsive, qui nous intéresse surtout, peut être décomposée en phase préconvulsive ou précrise et phase convulsive proprement dite.

Précrise. — L'attitude générale du sujet, notée dans la sta-



FIG. 13. — D'après RICHARDSON-WALTON.

tion assise, la plus habituelle, est caractéristique, même au repos : on constate, en effet, que la tête, même appuyée sur le dos d'un fauteuil ou d'une chaise, ne se tient pas tout à fait droite : elle est généralement un peu penchée sur un côté, la face regardant très légèrement du côté opposé. Cette déviation peut être cependant encore plus accentuée dans certains cas.

Il ne semble pas alors que cette déviation, même exagérée, soit due à une véritable contracture, puisque le redressement de la tête — d'ailleurs très limité — est possible, non seulement avec l'aide de la main, mais encore sous l'influence de la

volonté. Mais à certains moments, plus ou moins rapprochés selon les cas, cet état de tonicité anormale se transforme en réactions nettement convulsives sur lesquelles la volonté n'a plus aucun effet.

Ce que nous venons de dire pour la station assise pourrait se répéter pour la station debout ou la station horizontale pendant



Fig. 14. — D'après Pitres.

lesquelles, dans les intervalles des crises, les mouvements de la tête sont toujours possibles à un certain degré.

Puis, brusquement, sans prodromes, sans aura, la crise convulsive éclate.

Phase convulsive proprement dite. — D'une manière générale, ce qu'on doit mettre surtout en relief, c'est que ces torticolis spasmodiques peuvent survenir n'importe quand, dans n'importe quelle position, et sans raison bien nettement déterminée, les mêmes actes ou les mêmes émotions pouvant, selon les moments, provoquer les crises ou n'avoir aucune influence

sur elles. Quelques exemples sont typiques, en particulier, celui de S..., l'employé du fisc, dont l'histoire est rapportée par Brosius : dans la rue, toutes les cinq minutes environ, quelquefois toutes les deux minutes, la tête du malheureux est tirée à gauche tandis que le menton se porte à droite ; et quand il est à cheval et que survient le spasme, sa tête qui tourne, son chapeau dont il a quelque peine à empêcher la chute, son visage qui grimace, lui donnent un air tragi-comique des plus étranges.

Ces torticolis spasmodiques se montrent ou isolément ou par séries de mouvements successifs en nombre variable, survenant sous forme de véritables paroxysmes. Leur répétition n'a rien de régulier, même chez un individu donné : revenant de deux en deux minutes environ, toutes les trois ou quatre minutes, au bout d'un quart d'heure à une demi-heure sous forme de paroxysmes, on voit parfois des mouvements se produire une douzaine de fois par minute, toutes les trois secondes.

Les réactions spasmodiques sont essentiellement variables en durée et en intensité : courtes, vives, saccadées au point de rappeler parfois de véritables convulsions cloniques, elles sont généralement lentes, soutenues, irrégulières, se produisant graduellement et peu à peu, pouvant atteindre de quelques secondes à 45 secondes de durée et même 1 minute, et se rapprochent alors d'une contraction nettement tonique. Cet état tonique de contracture, à force de se répéter, finit même parfois par exister de façon presque permanente.

On peut enfin rencontrer des variations de la réaction convulsive chez le même sujet.

Bref, que l'on considère le torticolis spasmodique dans le temps, ce qui permet de constater que, tonique pendant un certain temps, il est devenu clonique ensuite, ou réciproquement ; ou qu'on le considère dans le moment même, où il peut être à la fois tonique et clonique, on voit que le caractère général de ces torticolis spasmodiques est qu'ils sont *tonico-cloniques*, comme nous l'avons indiqué pour la forme faciale.

— L'examen de la région de la nuque et du cou au moment des crises permet de constater deux faits importants : *a)* l'état

de rigidité de certains muscles du cou, phénomène constant; *b)* l'état douloureux qui accompagne cet état de rigidité, phénomène variable et inconstant.

a) Voyons d'abord l'état de rigidité musculaire. Les muscles intéressés sont le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze (portion claviculaire) du même côté, dans l'immense majorité des cas. Beaucoup d'auteurs emploient des mots identiques pour définir cet état : ces muscles sont rigides, contractés, tendus fortement et fermes à la palpation, contracturés; l'hypertrophie de ces muscles — surtout du sterno-cléido-mastoïdien — est également indiquée dans quelques observations. Les contractions d'autres muscles que le sterno-cléido-mastoïdien et la portion claviculaire du trapèze sont beaucoup plus rarement spécifiées : la contraction du splénius est parfois signalée.

Ces divers reliefs musculaires, siégeant au niveau des sterno-cléido-mastoïdien et trapèze du même côté, avec le soulèvement de l'épaule et le rapprochement de l'occiput, provoquent assez souvent la formation de véritables bourrelets de la peau au niveau de la nuque, qui sont particulièrement nets quand on regarde le sujet de dos.

b) Ces contractions spasmodiques en torticolis s'accompagnent de réactions douloureuses dans un certain nombre de cas. Nous ne voulons pas parler des douleurs du début qui, revenant avec le traumatisme ou le refroidissement, sont d'un tout autre ordre, essentiellement banal; nous n'avons en vue que les douleurs qui semblent directement en rapport avec la contraction spasmodique, elle-même, du torticolis intermittent. Ces douleurs inconstantes, qui ne se manifestent pas tout à fait dans la moitié des cas, offrent ceci de particulier, qu'elles sont concomitantes à la crise spasmodique et siègent dans une région assez limitée, qui correspond généralement à la partie supérieure de la nuque, à la partie inférieure de l'occiput, aux premières vertèbres cervicales; parfois cette douleur est plus diffuse, s'irradie vers l'oreille, sur la partie médiane et antérieure de la poitrine; elle peut encore se montrer extrêmement vive, presque intolérable, mais, outre qu'à ce degré elle n'existe qu'exception-

nellement, elle présente ce caractère typique de grandir, en intensité, comme proportionnellement à la durée du spasme; ainsi, quand le spasme est de courte durée, la douleur est nulle ou insignifiante; s'il persiste quelques instants, la douleur augmentè, et, s'il se prolonge, elle devient intense, mais sans pouvoir être comparable aux crises douloureuses des torticolis névralgiques, que nous avions déjà étudiés; les malades expliquent parfaitement eux-mêmes que c'est une douleur de « tiraillement », de « traction », de « tension », qui se passe dans certains muscles contractés et plus particuliérement au niveau de leurs insertions supérieures sur l'occiput; et ce sont les insertions occipitales du trapèze et surtout du splénius, qui, d'aprés les renseignements fournis par les observations seraient le plus souvent incriminées. Enfin cette douleur, qui ne serait pas augmentée par la pression, disparaît à peu près instantanément, dès que le spasme cesse.

Les contractions musculaires, considérées en elles-mêmes, présentent des caractéres particuliers. Comme dans le spasme facial, le ou les muscles intéressés ne se contractent pas en masse, mais faisceau à faisceau, fibre à fibre; ce sont des contractions *parcellaires*, *fasciculaires*. Ces contractions sont de plus *paradoxales*, *déformantes*, c'est-à-dire qu'elles ne sont pas reproduisibles par la volonté, tandis qu'elles le sont par le passage du courant électrique sur le trajet des nerfs moteurs de la région, spinal en particulier.

— Relativement fréquents sont également les mouvements associés, sur lesquels nous avons spécialement insisté à propos du spasme facial. Ici, en même temps que la tête s'incline et se tourne et que le cou se tord, on voit le peaucier se plisser fortement, la moitié du visage, du même côté que le sterno-mastoïdien et trapèze en état de spasme, entrer en contraction, l'épaule du même côté se soulever, la colonne vertébrale se dévier légèrement.

Phénomènes modificateurs. — On peut dire, d'une manière générale, que les moyens les plus divers mis en œuvre

pour arrêter la crise spasmodique n'ont pas grand effet, une fois la crise commencée. La *volonté* du sujet a une action modératrice insignifiante ; le malade se rend parfaitement compte que les mouvements spasmodiques qu'il éprouve sont absolument en dehors de sa volonté ; il en est comme le spectateur impuissant.

La volonté étant impuissante, les malades font souvent appel à d'autres moyens de soutien. On voit ainsi la main ou les deux mains du sujet lui-même venir au secours de sa volonté défaillante. D'autres fois, le redressement est à peu près impossible, par suite de la contraction musculaire et aussi de la douleur qui s'exagère sous l'influence de l'effort manuel. Cet effort manuel, même pratiqué par un étranger, n'est souvent pas plus heureux. Enfin, le port d'un appareil n'a généralement pas plus de succès.

La *station assise* est une position dans laquelle les muscles du cou sont en demi-repos. Quand le sujet passe à la *station horizontale*, où les muscles sont au repos complet, il se produit fréquemment une diminution dans le nombre et l'intensité des crises de torticolis spasmodique ; cependant, elles ne disparaissent jamais complétement Dans la *station debout* et surtout dans la *marche*, où les muscles du cou, obligés de maintenir la tête en équilibre, sont plus en activité que dans la station assise, les mouvements spasmodiques souvent s'exagérent.

Parmi ces causes modificatrices, le *sommeil*, s'accompagnant de résolution musculaire compléte, joue un rôle des plus importants. Dans les cas de torticolis spasmodique, où cette recherche a été signalée, on voit que le sommeil a une action modératrice évidente, mais cette action ne va ordinairement pas jusqu'à l'arrêt complet du spasme : il s'agit plutôt d'un apaisement ; d'autres fois, le changement est peu marqué, les paroxysmes survenant même dans le sommeil : c'est encore là un caractère qui lui est commun avec le spasme facial périphérique.

L'examen des sujets, en dehors de leur spasme, montre que l'*état mental* est généralement indemne. La mélancolie et la misanthropie, signalées par Isidor, nous ont paru manquer

totalement ou ne se rencontrer que très exceptionnellement, et encore pas nettement. Il semble en tous les cas que l'ennui, la tristesse, l'inquiétude, qui s'emparent de quelques malades, ne sont survenus que longtemps après le début de leur torticolis spasmodique et, par conséquent, ne sont pour rien dans la genèse de leur affection. On est même surpris que ces troubles mentaux secondaires ne soient pas plus fréquents et que les sujets acceptent, avec tant de résignation, un état qui persiste souvent des mois et des années sans aucun répit.

Les autres organes et appareils sont ordinairement intacts : les poumons, le cœur, le tube digestif, le rein, le foie fonctionnent normalement. Quant à l'*examen électrique*, soit des muscles, soit des nerfs, qui pourrait être des plus instructifs, il manque à peu près dans toutes les observations.

Pronostic et traitement. — Jusqu'à ces dernières années on était assez désarmé contre ces spasmes périphériques.

La première indication à remplir, au cas d'hémispasme facial, est de pratiquer des injections sous-cutanées d'alcool le long des branches du facial, selon le procédé qui a été proposé par Verger pour les névralgies du trijumeau. Au préalable, on fera des injections de cocaïne ou de stovaïne dans les régions atteintes, de façon à se rendre compte si le spasme est périphérique par lésion du nerf ou lésion du noyau ; au cas de spasme nucléaire, il est évident que les injections d'alcool n'auront guère de chance de succès.

Il resterait alors à tenter les injections d'alcool sur le tronc du nerf facial, injections qui, dans ces derniers temps et pour des cas analogues, auraient donné à Schlœsser, Valude, Ostwalt, Lévy, Baudoin, Brissaud, Sicard et Tanon, de très bons résultats.

Des considérations analogues s'appliquent au spasme périphérique du cou, dans lequel il s'agit d'une irritation soit du spinal, soit des branches motrices du plexus cervical (en particulier du grand nerf occipital) : il y aurait donc intérêt à faire des injections modificatrices — avec l'alcool notamment — dans la gaine

du spinal et surtout du grand nerf occipital. On pourrait encore, par une technique précise, repérer soigneusement les points d'émergence des premiers nerfs cervicaux au sortir des trous de conjugaison et faire, à ce niveau, des injections modificatrices intratronculaires et même intraradiculaires. Ces injections intratronculaires, qui n'ont pas encore été essayées, mériteraient d'être prises en sérieuse considération.

Enfin, les anastomoses nerveuses, en particulier du spinal et de l'hypoglosse, à en juger par les résultats excellents fournis au niveau du facial, sont également à tenter.

V. — Déviations paralytiques.

Le spasme périphérique, dont nous venons de donner une étude succincte, n'est pas toujours *tonico-clonique* comme dans les exemples que nous avons choisis : parfois, il revêt surtout la forme *tonique*. C'est principalement dans les cas de ce genre que la confusion a pu être faite avec une paralysie. Ainsi, au niveau de la face, pendant longtemps, le spasme cynique, ou *tortura oris* des auteurs du moyen âge, servit à désigner aussi bien l'hémicontracture d'un côté que la paralysie du côté opposé; de même, au niveau du cou, le torticolis par spasme d'un côté fut souvent confondu avec le torticolis par paralysie du côté opposé.

Actuellement, en ce qui concerne la face, la distinction est devenue classique. Mais en ce qui concerne le cou, elle est encore discutée; et l'on voit le torticolis paralytique à peu près rejeté par tous les auteurs. Voici cependant les raisons étiologiques et cliniques qui militent en faveur de son existence.

C'est généralement à la suite d'un refroidissement, ou d'un traumatisme, ou d'une maladie infectieuse comme le typhus que le torticolis a pris naissance. Au début, les malades ont éprouvé un peu de raideur dans le cou, une certaine douleur au niveau de la nuque, puis ces signes ont disparu, et ils ne pensent plus à rien; mais au bout d'un temps fort variable, qui va jusqu'à

plusieurs semaines, ils s'aperçoivent, ou l'on s'aperçoit autour d'eux — car ils ne s'en rendent pas toujours compte eux-mêmes — que leur tête penche légèrement d'un côté. Le redressement volontaire et spontané de la tête est alors facile, si bien qu'on prend souvent ce phénomène pour une simple habitude passagère. Puis l'attitude vicieuse se reproduit aussitôt que l'attention



FIG. 15 — La tête en contorsion, et penchée sur l'épaule gauche : *a*. Le trajet du muscle sterno-mastoïdien gauche relâché ; *b*. Le trajet du muscle sterno-mastoïdien droit, étant en contraction involontaire, et tournant la tête à gauche ; *c*. Le trajet d'une portion du muscle splénius ou mastoïdien postérieur du côté droit, conformément à cette attitude (d'après WINSLOW).

faiblit, et la volonté devient elle-même de plus en plus insuffisante à mesure que l'affection progresse et que la déviation s'accentue; mais néanmoins, quoique temporairement, il est encore possible au sujet d'opérer le redressement volontaire et spontané de la tête; l'effort est toutefois considérable pour obtenir ce résultat, dont la durée est courte, malgré la volonté du malade, qui ne peut empêcher son extrémité céphalique, au

bout de quelques instants, de reprendre son attitude vicieuse; il peut enfin arriver que la volonté soit absolument impuissante, au bout d'un certain temps, à corriger, même passagèrement, le torticolis.

C'est alors surtout que le sujet — qui n'a pas toujours attendu jusqu'à ce moment pour les employer — fait appel à des subterfuges variés pour soutenir sa tête. L'appui auquel il a le plus souvent recours est sa propre main qu'il applique en particulier au niveau du menton; les mains d'une autre personne, le dos d'un fauteuil ou d'une chaise, le chevet du lit peuvent lui rendre le même office.



Fig. 16. — L'application du bandage ou ruban à la tête penchée : *a*, *b*, *c*. Comme dans la figure 15; *d*, *d*, *d*. Les premiers tours du ruban; *e*. La continuation du ruban sur l'oreille droite; *f*. Le passage du ruban derrière l'épaule droite; *g*. Le passage du ruban sous l'aisselle du bras droit; *h*. L'extrémité du ruban tirée en devant vers le milieu de la poitrine (d'après Winslow).

Les moyens de redressement de la tête sont parfois des plus ingénieux : le bandage imaginé par Winslow, dont nous avons

reproduit les figures, est fort judicieusement combiné; les malades eux-mêmes ont souvent découvert, dans le but de corriger leur torticolis, des artifices de même ordre : le cordonnier d'Amussat, afin de pouvoir travailler, tenait entre ses dents une ficelle attachée à la cuisse, ou bien, quand il marchait, se servait d'une baguette contre laquelle il arc-boutait



Fig. 17. — La tête redressée par le bandage ou ruban, et vue de profil. Les lettres marquent ici les mêmes choses que celles de la première figure, c'est-à-dire la figure 15, excepté ce qui ne peut marquer dans cette attitude l'extrémité inférieure du muscle sterno-mastoïdien gauche ou malade (d'après Winslow).

son nez et son menton; le malade de Mills, à l'aide d'un morceau de bois et d'un ruban, avait confectionné un appareil analogue à celui de Winslow pour soutenir sa tête; et le cultivateur de Pitres, en fixant une corde à la ceinture du pantalon qu'il serre entre ses dents par l'extrémité libre, afin de relever la tête, semble avoir copié exactement le système du cordonnier d'Amussat; enfin la maîtresse d'hôtel étudiée par Pitres et par nous, quand elle est en promenade, substitue à l'une de ses

mains le manche de son parapluie qu'elle appuie sur la joue : il est curieux de noter que le cordonnier d'Amussat usait d'un subterfuge identique, dans les mêmes conditions.

Or, dans tous ces cas — c'est là que nous voulons en venir — il est manifeste qu'il n'existe pas de contraction spasmodique, de contracture, à proprement parler, puisque le redressement de



Fig. 18. — La tête redressée et vue de front. Les mêmes lettres que dans la figure 17, avec cette différence que les deux muscles sterno-mastoïdiens sont ici tracés comme dans l'état naturel de leur équilibre, et excepté la lettre c, qui, ne pouvant ici répondre au muscle splénius, est omise (d'après Winslow).

la tête, la correction de la déviation vicieuse, soit par la main, soit autrement, s'effectuent sans aucune résistance musculaire, « sans effort » et à n'importe quel moment. On a plus exactement l'impression qu'il y a défaut d'équilibre entre deux groupes musculaires, celui qui est le plus fort prenant l'avantage sur le plus faible et rompant l'équilibre à son profit ; par suite, tout

moyen susceptible de renforcer le groupe musculaire affaibli — et les mille artifices signalés n'ont pas d'autre but — rétablit l'équilibre aussitôt.

En résumé, nous avons ici une attitude en torticolis qui est vicieuse, mais *pas convulsive*.

D'autres faits nous ont frappé. Parmi les causes qui exagèrent manifestement l'attitude vicieuse, la station debout, la marche ont été signalées. Parmi les causes frénatrices, d'autre part, certaines attitudes particulières ont une influence évidente : certains sujets n'ont qu'à lever le bras pour que la tête reprenne sa position normale.

Il y a une autre remarque à faire, qui a son importance. La plupart des observateurs insistent sur l'hypertrophie unilatérale des muscles du cou, surtout du sterno-cléido-mastoïdien : malheureusement ils oublient souvent de parler de l'état des muscles antagonistes; cependant, plusieurs fois, ils indiquent leur atrophie, en particulier celle du sterno-mastoïdien et du trapèze.

Conclusions pratiques. — De ces diverses données, il semble résulter ce qui suit :

1° S'il s'agit d'une lésion, localisée à la périphérie du cou, portant seulement sur le sterno-cléido-mastoïdien et même le trapèze, la déviation en torticolis, par défaut d'équilibre en faveur du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze sains, est peu accentuée et passagère : les muscles profonds du côté paralysé, et surtout les muscles du côté sain, peuvent en effet, dans ce cas, corriger la déviation soit en s'hypertrophiant, soit en permettant la restitution *ad integrum*. C'est ce qui se passe dans la section du spinal, comme l'ont montré les recherches de Cl. Bernard et de Longet, ou dans celle du sterno-cléido-mastoïdien, ainsi qu'il découle de nombreuses expériences : à la suite immédiatement de l'intervention, la déviation est à peine marquée et se trouve, au bout de quelques heures, corrigée par d'autres muscles, en attendant la restauration complète du nerf ou du muscle qui ont été sectionnés.

2° Si le retour *ad integrum* ne s'effectue pas, et principalement au cas de lésions profondes impliquant les diverses cou-

ches musculaires d'un côté du cou, les symptômes sont plus intenses, la déviation persiste, s'exagère dans certains actes physiologiques, la marche en particulier, et surtout provoque une hyperexcitation constante du sterno-cléido-mastoïdien sain qui, à force de se contracter à faux, sans repos et sans trêve, finit par s'hypertrophier et même se contracter : il s'agit seulement alors d'une véritable contracture, qui, fréquemment, s'associe à des secousses spasmodiques cloniques siégeant dans le même muscle; il ne s'agit plus alors de paralysie vraie.

Pronostic et traitement. — Le pronostic varie avec l'étendue de la paralysie. Si elle est superficielle, elle est susceptible de guérison; il peut persister parfois une déviation, mais cette déviation est absolument insignifiante et parfaitement compensée.

Si la paralysie implique les couches musculaires profondes, elle est plus grave, plus tenace. Et alors, ou bien elle reste flasque, ce qui est exceptionnel, ou bien elle se compliquera de contracture soit du même côté, soit du côté sain.

Le traitement purement médical ne paraît pas avoir eu beaucoup de succès. Les injections de sulfate d'atropine, de morphine, le bromure de potassium, ne produisent que des accalmies temporaires. Les appareils orthopédiques (corsets, bandages de Winslow ou similaires) n'agissent également que comme palliatifs. Ils constituent d'ailleurs d'excellents palliatifs, comme l'indiquent plusieurs des observations que nous avons rapportées.

Certains auteurs auraient eu plus de réussite avec le traitement chirurgical, soit par la section du muscle en contraction, c'est-à-dire du muscle que nous considérons comme sain; l'élongation ou l'excision du nerf spinal ou des nerfs cervicaux — en particulier du grand nerf occipital — agissant sur les muscles en hyperactivité et les paralysant à leur tour, auraient donné à Southam, N. Smith, Powers, des résultats très satisfaisants; la guérison complète ne paraît pas toutefois avoir été obtenue réellement, à en juger par les termes d' « état rassurant » ou d'« amélioration » qu'emploient les auteurs.

L'action directe par tous les moyens : massage, électricité, frictions, électrothérapie, non sur les muscles ayant une tendance à se contracter à l'excès, mais plutôt sur les muscles paralysés eux-mêmes, dont en général on se préoccupe fort peu, nous paraît être la méthode de choix qui peut, utilisée dès le début, empêcher la paralysie complète des muscles atteints et leur faire reconquérir une partie, au moins, de la puissance perdue.

VI. — Spasmes Professionnels.

Parmi les spasmes professionnels, dont la description est devenue classique depuis Duchenne, le torticolis est une forme assez peu connue : c'est d'elle dont nous dirons ici quelques mots.

Définition et classification — Pour nous, il faut entendre par *torticolis fonctionnels* ou *professionnels*, les torticolis toniques, cloniques ou tonico-cloniques *qui ne se produisent qu'au moment de l'exécution d'un acte fonctionnel ou professionnel déterminé*, *mettant en jeu les muscles du cou*, ces muscles du cou ayant leurs mouvements parfaitement normaux dans toutes les autres fonctions ou professions qui nécessitent leur mise en action. Ces torticolis sont donc constitués par des mouvements ou des attitudes involontaires, empêchant l'exécution normale d'un geste ou d'une série de gestes déterminés, généralement professionnels, siégeant au niveau du cou, mouvements involontaires qui cessent dès que le sujet agit avec les mêmes muscles, mais dans des actes fonctionnels ou professionnels différents.

La revue critique que nous avons consacrée aux torticolis fonctionnels ou professionnels en général nous a permis de constater que ces torticolis sont encore plus rares que ne tendent à le prouver les faits publiés. Nous avons montré, en effet, que parmi ces spasmes fonctionnels ou crampes professionnelles, comme on les appelle, il en est quelques-uns qui coexistent

purement et simplement avec les spasmes fonctionnels vrais ; il en est un plus grand nombre qui ont bien pris naissance à l'occasion de l'exécution d'un acte fonctionnel ou professionnel déterminé, mais la profession n'a joué, dans ce cas, qu'un rôle étiologique occasionnel, prédisposant, banal, ce torticolis se répétant dès le début, en dehors de l'acte fonctionnel ou professionnel lui-même. Enfin, parmi les torticolis qui ne se produisent qu'au moment d'un acte professionnel toujours le même, nous avons vu que ceux qui étaient provoqués par la marche ou les stations debout et assise, ne devaient être considérés, qu'exceptionnellement, comme des torticolis fonctionnels ou professionnels.

Malgré cela, il n'en reste pas moins un certain nombre d'observations indubitables de torticolis fonctionnel ou professionnel.

Clinique. — Dans les observations que nous avons rapportées, il s'agit de sujets qui jouissent d'une santé parfaite et ne présentent aucun mouvement anormal dans tous les actes de leur vie quotidienne, sauf dans un seul acte, toujours le même pour chacun d'eux. Ainsi, tant que le malade d'Andral ne lit pas, que le savetier de Duchenne ne travaille pas, que la veuve de Dally n'écrit pas et que les deux sujets de Pitres ne fixent pas un objet quelconque, ils sont parfaitement normaux à tous les points de vue. Mais dès qu'ils veulent exécuter certain acte voulu, le même pour chacun d'eux, on voit leur cou se tordre immédiatement, s'agiter en contractions généralement toniques et cloniques à la fois, plutôt lentes, qui portent l'extrémité céphalique, suivant le cas, d'un côté ou de l'autre, le plus souvent à droite. Ces secousses ou ces attitudes sont absolument involontaires ; au début, le sujet par un violent effort de volonté peut réfréner les mouvements quelques instants, mais ils arrivent bientôt à s'exécuter malgré lui, en rendant impossible l'acte fonctionnel ou professionnel voulu Si, par contre, le sujet ne persiste pas dans l'exécution de son acte et s'arrête, le calme renaît instantanément.

Les malades essaient généralement de ruser avec leur infir-

mité croissante. De même que celui qui est atteint de crampe des écrivains cherche, pour écrire, à soulager les muscles fatigués de son membre supérieur et surtout de sa main, par des positions variées parfois invraisemblables, change de plume et de porte-plume à chaque instant, se sert d'attelles rigides ou d'appareils plus ou moins compliqués, de même celui, qui est atteint de torticolis spasmodique professionnel, retient sa tête à l'aide de toutes sortes d'expédients, saisit sa nuque avec la main gauche quand il veut écrire, ou l'appuie, quand il veut lire, sur le dos d'un fauteuil ou contre un mur, ou place une de ses mains sous le menton, ou la nuque, pour lire, coudre ou fixer un point situé à moins de 30 centimètres.

Il convient d'ajouter que ces divers troubles sont survenus chez des personnes qui, toutes, pour une raison ou pour une autre, avaient soumis leurs muscles du cou, ou certains de leurs muscles du cou, à une hyperactivité longtemps continuée. Duchenne, en disant que le spasme fonctionnel « attaque principalement les mouvements dont on a abusé », a montré toute l'importance de ce fait. « Ces troubles fonctionnels sont ordinairement accompagnés de douleurs (crampes), d'engourdissement ou de sentiment de fatigue dans le muscle affecté » : c'est ce que traduit une malade de Pitres en spécifiant que la sensation de courbature est d'autant plus intense dans les muscles intéressés, qu'elle s'est obstinée plus longtemps à lire, coudre ou fixer un objet rapproché.

— Certains auteurs, après Duchenne, ont été jusqu'à décrire quatre formes cliniques particulières dans la crampe des écrivains : spasmodique ou spastique, paralytique, trémulante, névralgique. La réalité de ces variétés ne nous paraît pas fondée en ce qui concerne le torticolis professionnel.

La sensibilité objective est toujours intacte, de même que la réflectivité. La sensibilité subjective est légèrement modifiée dans quelques cas : lassitude, courbature dans les muscles de la nuque et du cou. Quant à l'examen électrique, il n'est mentionné dans aucune des observations rapportées.

Enfin, l'état mental est généralement normal.

Pronostic et traitement. — Le torticolis fonctionnel ou professionnel n'existant qu'au moment de l'exécution d'un acte fonctionnel ou professionnel déterminé, le meilleur des traitements consiste à ne plus exécuter l'acte en question. Malheureusement, comme cela conduit, dans la plupart des cas, à abandonner une profession, on comprend que cette mesure — la seule radicale — soit difficilement acceptée par les malades.

Il est exceptionnel, dans les cas où les sujets ont voulu continuer l'exercice de leur profession, que la guérison définitive ait été obtenue. Tous les traitements médicaux ou chirurgicaux — y compris la résection du spinal (Francis) — le massage, l'orthopédie, la faradisation ou l'électricité sous d'autres formes, la suggestion, ont généralement échoué.

Dally, seul, aurait enregistré une guérison radicale par des exercices avec résistance du sterno-cléido-mastoïdien associés à des courants voltaïques interrompus.

Il semble que la thérapeutique soit plus efficace, quand elle s'adresse aux torticolis post-professionnels, qui se répètent en dehors de l'acte fonctionnel ou professionnel lui-même : et c'est là encore une preuve de plus que ces torticolis post-professionnels sont différents des torticolis professionnels qui, eux, ne guérissent guère : ainsi, Duchenne et Dally, dans deux cas, ont pu réussir à faire disparaître le torticolis post-professionnel ; mais le torticolis n'en demeura pas moins professionnel, avec tendance à revenir post-professionnel, dès que les sujets se remettaient à écrire.

Il faut enfin ne pas oublier, dans les torticolis fonctionnels ou professionnels, d'examiner avec soin la vision, qui est susceptible de donner naissance, quand elle est troublée, à des torticolis symptomatiques, qui peuvent être confondus avec des torticolis fonctionnels ou professionnels vrais.

VII. — Rythmies.

Nous avons montré, dans plusieurs publications, que les mouvements à caractère *rythmique* avaient été confondus avec

les autres formes de spasme ou de tic. Nous croyons que ces mouvements rythmiques ont une allure clinique assez spéciale pour être l'objet d'une étude particulière. Les mouvements rythmiques constituent, en effet, un groupe de mouvements à part, que nous avons proposé de désigner sous le nom générique de *rythmies* et de définir de la façon suivante : *les rythmies sont des mouvements simples ou combinés, qui, chez un sujet donné et pendant un certain temps, se reproduisent sensiblement identiques à eux-mêmes, en nombre, en vitesse, en intensité, et se succèdent à des intervalles de temps égaux.*

Ces rythmies peuvent se rencontrer dans toutes les régions du corps; mais elles sont particulièrement fréquentes au niveau de la tête et du cou, où elles ont été étudiées sous les noms de *spasmus nutans* (Henoch), oscillations bilatérales de la tête (Rossi), *tic de Salaam* (Tordeus, Jacquet), *head-shaking* et *head-banging* (Gee), *head-nodding, head-jerking* et *eclampsia rotans* (Hadden), gyrospasme de la tête (Peterson), *spasmus oscillans* (Dickson), *bowing-tic* (Collins), spasme nutant (Thomson).

Nous dirons quelques mots des rythmies de cette région.

Nous avons montré que ces rythmies étaient *symptomatiques* ou *essentielles*.

A) *Les rythmies symptomatiques* ont été rencontrées au cours d'affections diverses des centres nerveux, dans l'épilepsie, l'hystérie, le rachitisme, les troubles dentaires et vermineux, la syphilis, l'idiotie, etc. Particulièrement intéressante est leur étude au cours des états toxi-infectieux, que nous avons pu incriminer dans 18 cas.

a) En ce qui concerne l'*étiologie*, ces 18 cas donnent les renseignements suivants :

Au point de vue de l'*âge*, on peut les classer ainsi :

De 0 à 1 an : 5 cas (4 et 6 mois, Cruchet; 6 mois, Ollive et Barthélemy; 7 mois, Peter; 11 mois, Rossi);

De 2 à 5 ans : 3 cas (2 à 4 ans, Cruchet; 5 ans, Carrière et Lhote);

De 6 à 20 ans : 4 cas (10 ans, Parent Duchâtelet; 16 ans, Rossi; 18 ans, Peter; 19 ans, Fritz);

De 21 à 50 ans : 4 cas (24 ans, Parent-Duchâtelet; 30 ans, Conti; 36 ans, Peyrot; 44 ans, Giraudet);

Age non mentionné : 2 cas.

Ces phénomènes rythmiques sont, par conséquent, d'une fréquence beaucoup plus grande dans les premiers mois et les premières années de la vie que dans le reste de l'existence.

Au point de vue du *sexe*, on constate que, sur 14 cas où il est mentionné, il y a 9 sujets du sexe masculin et 5 du sexe féminin.

L'influence de l'*hérédité* a son importance; et il est curieux de signaler que, dans une même famille, deux enfants aient pu présenter, à plusieurs années de distance et dans des circonstances analogues, un balancement rythmique qui a duré 48 heures (Cruchet). Cependant, dans des cas de ce genre, les rythmies semblent moins sous la dépendance de l'hérédité que de l'infection ou de l'intoxication elles-mêmes, qui agissent sur les centres nerveux prédisposés.

Les affections le plus souvent rencontrées sont, par ordre de décroissance : la fièvre typhoïde, 5 cas; la méningite tuberculeuse, 5 cas; les complications pulmonaires, soit de la rougeole, soit d'autre nature, 3 cas; la tétanie, 2 cas; l'érysipèle, 1 cas; l'alcoolisme, 1 cas; la malaria, 1 cas.

b) Au point de vue *clinique*, ces rythmies sont assez exactement localisées à la tête, à laquelle elles impriment deux sortes de mouvements :

1° Le plus souvent, le sujet étant étendu dans le décubitus dorsal et dans un coma plus ou moins prononcé, sa tête est agitée de mouvements de droite à gauche ou de gauche à droite, l'occiput frottant sur l'oreiller, et *vice versa*; c'est ce que traduisent les malades, ou les auteurs, en parlant de roulement de la tête sur l'oreiller (Guinon), de roulis de la tête (malade de Cruchet), de balancement, de rotation, d'oscillation de la tête (Rossi) et même de *tic de l'ours* (Fritz, Peter).

2° D'autres fois, les mouvements rythmiques, au lieu de se

faire d'un côté à l'autre, se font d'avant en arrière, en salutation, ou en donnant à l'attitude « une expression haletante de personne qui vient de courir » (Fritz). Ces mouvements de flexion et d'extension de la tête, alternatifs et rythmiques, se rencontrent également dans le cas de Conti.

Les particularités cliniques de ces mouvements rythmiques, soit dans le sens antéro-postérieur, soit dans le sens bilatéral, ont été assez peu étudiées ; on se contente, la plupart du temps, de les signaler simplement dans les observations. Les renseignements, cependant, qu'ont bien voulu me donner, pour leur cas, MM. Ollive et Barthélemy, concordent assez exactement avec nos observations sur les rythmies en général : si le nombre et la vitesse des oscillations n'ont pu être indiqués exactement par ces auteurs, en revanche il est spécifié que l'amplitude est sensiblement égale en un temps donné. Et il est intéressant de noter que cette amplitude, qui varie avec les heures de la journée, semble généralement en proportion directe avec l'élévation thermique. En effet, nous avons montré que les rythmies du demi-sommeil pouvaient revêtir dans certains cas le type *pulsatile*, dans lequel les mouvements, synchrones avec les pulsations, atteignent le chiffre moyen de 80 à 100 par minute, suivant les âges des sujets et les cas considérés.

Précisément, dans le cas d'Ollive et Barthélemy, l'enfant était constamment dans un demi-sommeil. Il semble que c'est l'état dans lequel se trouvent habituellement les sujets atteints de cette variété aiguë de rythmie, dont le demi-sommeil confine parfois au coma. Aussi comprend-on que les excitations extérieures aient généralement peu d'influence. L'exemple le plus typique est celui d'Ollive et Barthélemy, où la parole, les changements de position, l'examen du sujet, les bains eux-mêmes n'avaient aucun effet frénateur. Dans le cas de Giraudet, le sujet, quand on lui parle très fort, cesse le mouvement, regarde le médecin avec des yeux hagards, puis recommence, une minute environ après, à rouler la tête. Enfin, dans d'autres cas (Rossi, Conti), la conscience paraît à peu près conservée, et la volonté du sujet a une influence temporisatrico, des plus

transitoires d'ailleurs, sur le mouvement rythmique; il est même susceptible de lui procurer, par son exécution, un soulagement dont il se rend compte (Rossi).

Ces rythmies aiguës surviennent très rarement par accès, comme dans le cas de Conti; ordinairement elles persistent avec les caractères que nous venons d'indiquer, pendant un certain temps.

La *durée* totale de ces mouvements est généralement assez courte : une demi-journée (Cruchet), une nuit (Rossi), douze heures (Giraudet), vingt-quatre heures environ (Fritz), quarante-huit heures (Parent-Duchâtelet, Cruchet), quelques jours (Parent-Duchâtelet, Peyrot), dix jours (Ollive et Barthélemy), quatorze jours (Guinon). Le pronostic est toujours grave; mais il dépend, avant tout, de la maladie causale : la méningite tuberculeuse ne pardonne pas; les complications méningitiques de la rougeole et des affections pulmonaires, de la fièvre typhoïde, qui s'accompagnent de rythmies du cou, sont généralement fatales : Parent-Duchâtelet et Martinet, Peyrot, Guinon; cependant Fritz a pu enregistrer la guérison de sa malade atteinte de fièvre typhoïde; et l'enfant d'Ollive et Barthélemy est revenu à la santé, malgré un érysipèle des plus graves, au bout de dix jours d'accidents méningitiques, dont faisait partie la rythmie du cou. De même, Rossi, Giraudet, Conti ont constaté des cas de guérison.

En résumé, les observations qui précèdent et les considérations à leur sujet indiquent que le torticolis rythmique n'est, la plupart du temps, qu'une forme localisée de convulsions, sous la dépendance de l'irritation des centres nerveux. L'état général est fortement touché, la fièvre est souvent élevée, le délire ou la prostration, les accidents nerveux de diverses natures dominent la scène. Ces rythmies du cou, qui ont une durée généralement éphémère de quelques heures à quelques jours, sont à pronostic grave; et si le sujet recouvre la santé, elles disparaissent définitivement, dès que l'amélioration se manifeste, pour ne plus revenir.

B) Les rythmies *essentielles* peuvent être étudiées selon

qu'elles existent à l'*état de veille* ou *pendant le sommeil*. Ces **rythmies du sommeil** étant sans contredit de beaucoup les plus curieuses, nous ne nous occuperons ici que de celles-là et renverrons, pour les autres, à notre *Traité des torticolis spasmodiques*, où la question est largement exposée.

Préliminaires. — L'histoire des rythmies essentielles du sommeil est relativement récente. Je ne rappelle que pour mémoire le cas de Wepfer en 1727, où le mouvement de balancement persistait durant le sommeil. Le premier exemple étudié avec soin est dû à Jacobi, en 1880, mais la raison du phénomène demeure sans solution. A la même époque, Rossi publie dans le mémoire de Galvagni une série d'observations analogues du plus haut intérêt : le rôle de l'habitude est ici discuté par Galvagni, mais il ne paraît pas s'y rattacher. C'est surtout en mai 1904, que, dans une première communication, nous avons attiré l'attention sur ces faits mal connus et mis en relief l'influence indiscutable de l'habitude. Quelques mois plus tard, nous avons publié sur le même sujet un article plus complet ; enfin, tout récemment, nous avons repris l'étude de ces mouvements dans un nouveau mémoire et nous avons proposé de les désigner sous le nom de *rythmies*. Entre temps, en novembre 1904, le docteur Zappert (de Vienne), dont les travaux sur la pédiatrie font autorité, faisait sur le même sujet, à la Société de médecine interne et de pédiatrie de Vienne, une très intéressante communication, qui a été publiée *in extenso* en juillet 1905, dans le *Jahrbuch für Kinderheilkunde*. Le mémoire de Zappert, dans lequel la priorité nous est courtoisement reconnue, constitue sur cette question nouvelle un document fort important et des plus instructifs.

Actuellement, des faits de même ordre commencent à être publiés un peu partout : signalons en particulier ceux de Cornelia de Lange, à Amsterdam ; de Swoboda, à Vienne ; de Savy et de notre collègue et ami Mayet, à Lyon ; de Dereure, à Néris, et de Cartaz, à Paris ; le terme de *rythmies d'habitude du sommeil* est de plus en plus adopté pour les désigner.

Symptomatologie. Aspect clinique. — La description générale des rythmies à l'état de sommeil rappelle beaucoup celle des rythmies à l'état de veille. Les symptômes des mouvements en eux-mêmes sont, dans le sommeil, en effet, exactement comparables à ceux de la veille.

Voici habituellement ce que l'on constate. Le sujet, couché, soit sur le dos, soit sur un côté de préférence, est endormi, les yeux fermés; sa tête, reposant sur le coussin, va d'un côté à l'autre et revient au point de départ, à la manière d'un balancement latéral. Aux mouvements de la tête s'associent fréquemment des mouvements des épaules, des membres supérieurs, du tronc, plus rarement du bassin et des membres inférieurs; Zappert signale dans une observation des mouvements du bras droit; Dereure, dans une autre, une élévation brusque de l'épaule droite; dans un de nos cas, les paumes des mains s'appuyaient fortement sur les oreilles, les doigts de chaque main s'entre-croisaient au niveau de l'occiput et les coudes pointaient en avant : on aurait dit que c'étaient les bras qui faisaient pivoter la tête et le tronc; dans un autre cas personnel, l'une ou l'autre main, surtout la gauche, se trouvait au niveau de la figure, ou d'une oreille, ou sur la bouche, un doigt introduit entre les lèvres; ou bien les deux mains placées derrière la tête encerclaient l'occiput, ou reposaient sur les yeux par la face dorsale ou palmaire; ou bien encore, le dos de la main gauche venait se mettre sur le bas du front, les arcades sourcilières et la racine du nez, tandis que la main droite saisissait entre ses doigts la base du nez. Des attitudes analogues des mains et des bras ont été mentionnées par Jacobi, Cornelia de Lange. Dans un cas de ce dernier auteur, l'enfant était tantôt couché sur le ventre, faisant avec la tête des mouvements d'avant en arrière, tantôt il s'étendait sur le dos, et les mouvements de la tête avaient lieu de droite à gauche et réciproquement.

Assez fréquemment et par intervalles, le mouvement s'accompagne de sons cadencés, de fredonnement de la voix : Rossi, Jacobi, de Lange, Zappert, Steiner; dans un de nos cas,

les bruits nasaux inspiratoires et expiratoires, la bouche étant fermée, se percevaient à distance; et dans un autre, l'inspiration forte coïncidait avec le relèvement de la tête et du tronc,



Fig. 19. — Rythmies du sommeil (Cruchet) : position 1.

et l'expiration bruyante avec sa chute au bas du coussin : ces bruits semblaient traduire les efforts que faisait le malade pour exécuter ses balancements, et ils étaient d'autant plus accentués que les balancements duraient depuis plus longtemps. Parfois, le corps est en sueur, le visage rouge et congestionné (Jacobi, Cruchet).



Fig. 20. — Rythmies du sommeil (Cruchet) : position 2.

Si le sujet dort assis, les mouvements de balancement se transforment quelquefois en mouvements de salutation, dont le nombre et la vitesse sont sensiblement égaux aux mouvements précédents. D'autres fois, ces rythmies du cou alternent parfois avec des rythmies d'autres régions du corps ; un des exemples les plus curieux de ce genre est celui dû à Swoboda, qui nous a été obligeamment communiqué par Zappert, où les rythmies du cou alternaient avec celles du derrière (fig. 22).

Ces mouvements de balancement ou de salutation peuvent durer toute la nuit ; le plus souvent, ils surviennent par crises



Fig. 21. — Rythmies du sommeil (Cruchet) : position 3.

qui commencent une ou deux heures après que le sujet est endormi (Jacobi, Zappert, Cruchet) et se renouvellent plusieurs fois dans la nuit.

Ces crises, qui se produisent ordinairement dans le sommeil nocturne seul, peuvent aussi avoir lieu dans le sommeil diurne : 1 fois sur 6 cas dans la statistique de Zappert, 2 fois sur 3 dans la nôtre. Le fait est également mentionné par Jacobi, Rossi, Steiner, de Lange.

Comme pour les rythmies de l'état de veille, chaque crise se compose de séries successives de mouvements, séparées les unes des autres par de courts repos de une, deux, trois secondes ; chaque série comprend elle-même un certain nombre de mouve-

ments, de 10 à 25 en moyenne, qui se présentent avec des caractères identiques à ceux des rythmies de la veille, c'est-à-dire qu'ils ont la régularité rythmée d'un pendule ou d'un métronome. Le nombre de mouvements est de 40 à la minute dans un cas de Zappert, de 72 dans celui de Jacobi, de 36 à 40 dans un des nôtres. La vitesse varie, de même que le nombre, selon que le sommeil est plus ou moins accentué : d'après nos remarques, la vitesse des mouvements dans le sommeil très profond est assez lente et tend à l'arrêt au bout d'un certain temps : elle se rapproche de ce que nous avons appelé le type *respiratoire lent*, les types *respiratoires accéléré* et *rapide* étant plutôt on rapport avec le demi-sommeil. L'intensité des mouvements est parfois si intense que les cheveux flottent sur le visage des fillettes (Rossi), que le lit craque et que la tête venant cogner sur le bois ou sur les barres latérales du lit fait entendre un bruit sourd : Jacobi, Steiner, Cruchet, Zappert. On a signalé l'absence de cheveux au niveau de l'occiput, par suite du frottement continu de cette région sur le coussin, et même de véritables ulcérations (Swoboda). Enfin, des contusions sont signalées par Rossi chez deux de ses malades qui, au fort de leur crise, firent culbuter le lit et tombèrent sur le sol.

Agents modificateurs. État mental. — Les mouvements ne se produisent pas toujours indifféremment dans n'importe quelle position. Le sujet endormi adopte, au contraire, une position favorite (Lieblingsposition, Zappert), soit le côté gauche (Zappert), soit le côté droit (Jacobi), le tronc légèrement incliné vers le coussin (Cruchet), etc., position dans laquelle il exécute ses mouvements de balancement.

Tous les moyens qui ont pour effet d'arrêter ces mouvements : changement de position du sujet (par les parents ou le camarade de lit), bruits divers, appels, sifflements, pincées, attouchements, piqûres, provoquent une vive protestation du sujet, qui fait la moue, se plaint et qui, dérangé dans l'accomplissement de son acte, s'arrête quelques instants pour recommencer peu après, en reprenant sa position de choix. Si les moyens employés sont

trop brusques, le sujet se réveille complètement, en sursaut, demande d'un air furieux ce qui arrive, prétend n'avoir pas bougé, se rendort presque aussitôt et ne tarde pas à se balancer de nouveau.

Il résulte de ce qui précède que la conscience du sujet n'est pas complètement abolie, puisqu'il se rend compte dans une certaine mesure des « misères » qu'on lui fait et qu'il proteste contre elles. On peut même dire que l'exécution de ces mouvements procure au sujet une sensation agréable, un véritable



FIG. 22 (D'après SWOBODA). — Rythmies du derrière pendant le sommeil.

plaisir, un réel sentiment de bien-être (Wohlgefühl, dit Zappert); le fait est signalé également dans les observations de Rossi et de Lange; et nous avons de notre côté insisté sur ce point dans notre communication de mai 1904.

Le sommeil du sujet, en dehors de ces mouvements, semble lui-même parfaitement normal; Zappert a cependant signalé dans deux cas des terreurs nocturnes; il mentionne aussi un enfant qui parlait fréquemment tout haut dans son sommeil.

Au réveil, les sujets n'ont pas le moindre souvenir des mouvements exécutés; ils se rappellent quelquefois qu'ils ont été réveillés et c'est tout; d'autres fois, le sommeil est si profond que la chute soudaine et brutale du malade hors de son lit ne réussit pas à le réveiller : il en était ainsi dans un cas de Rossi.

Les sujets n'accusent, dès leur réveil, ni mal de tête, ni ver-

tiges, ni fatigue ou lassitude, ni troubles d'aucun genre : ils paraissent en un mot sortir du sommeil le plus naturel.

Étiologie. — L'*âge* dans les observations rapportées se répartit ainsi : deux cas à 2 ans et demi (de Lange, Cruchet); quatre cas à 3 ans (Rossi, Jacobi, Cruchet, Zappert); trois cas à 3 ans et demi et 4 ans (Rossi, Zappert, Steiner) ; deux cas à 5 ans et 5 ans et demi (Rossi, de Lange); deux cas à 6 ans (Jacquet, Cruchet); cinq cas à 7 ans (Rossi, Zappert, Swoboda, Steiner); trois cas à 8 ans (Rossi, Weyl, Dereure); un cas à 10 ans (Zappert); un cas à 11 ans (Oppenheim); un cas à 13 ans (Nicoli); deux cas à 14 ans (Rossi, Zappert); un cas à 18 ans (Mayet); un à 19 ans (Rossi); un cas à 24 ans (Rossi); un cas à 33 ans (de Lange); un cas à 39 ans (Rossi); un cas à 42 ans (Rossi); un cas à 43 ans (Rossi); un cas à 50 ans (Rossi); un cas à 60 ans (Rossi).

Sur ces trente-cinq observations, le *sexe* indique dix-neuf représentants du sexe masculin contre seize du sexe féminin.

Dans presque tous les cas, il s'agit d'enfants intelligents, les uns nerveux, les autres calmes; chez plusieurs, on trouve des tares héréditaires; mais, chez la majorité, rien de net à ce point de vue. Il est curieux de noter que sur deux familles faisant quatorze personnes, en comprenant les parents, et habitant la même maison, sept personnes — dont les deux mères — avaient des rythmies du présommeil et du sommeil (Rossi); dans une même famille, sur six enfants, trois présentaient des balancements nocturnes (Zappert) : l'*imitation*, comme le pense Rossi, paraît jouer un rôle important dans les cas de ce genre.

Chez plusieurs sujets, on a constaté des végétations adénoïdes, des bourdonnements d'oreilles, du rachitisme léger, une affection cardiaque (Rossi, Cruchet); mais, dans la plupart des cas, il s'agit de sujets parfaitement sains, ainsi que le démontre l'examen objectif. Les réflexes sont généralement normaux et la sensibilité intacte. Pas d'incontinence des urines ou des matières (au moins chez les sujets de plus de 3 ans).

Si les âges des sujets chez qui on a observé ces balancements

nocturnes sont relativement élevés, cela ne veut pas dire que l'âge mentionné corresponde au début de l'affection. Dans quatre cas de Zappert, le début remontait à la troisième année de la vie, dans un autre à la première jeunesse, dans la sixième, aux premiers mois de l'existence. Dans les cas notés par nous, un des enfants, âgé de 6 ans, se balançait depuis l'âge de 2 ans; l'autre, âgé de 2 ans et demi, depuis le neuvième mois; le troisième, âgé de plus de 3 ans, s'était toujours balancé. Dans le cas de Steiner, les mouvements avaient commencé à 3 ans; dans celui d'Oppenheim, les mouvements de salutation avaient d'abord apparu, dès la première jeunesse, à l'état de veille; puis ils s'étaient transformés plus tard en mouvements de balancements nocturnes : la remarque d'Oppenheim s'applique à une grande partie des rythmies observées par Rossi, dont le début remonte presque toujours aux premiers mois de l'existence. Cependant, dans quelques cas, l'origine est beaucoup plus tardive : à 13 ans (Mayet).

Pathogénie. — Nous avons indiqué, à propos des rythmies essentielles, comment des mouvements d'abord voulus, adaptés à un but, se transformaient à la longue en rythmies d'habitude. Les mêmes réflexions s'appliquent en partie aux rythmies du sommeil qui ont commencé pour la plupart à se manifester pendant l'état de veille.

Comme pour toutes les habitudes du sommeil, qu'il ne faut pas confondre avec les troubles morbides du sommeil, on peut classer les rythmies en général, et celles du cou en particulier, en trois grands groupes : les rythmies qui *existent* à l'état de veille ou dans le présommeil et *persistent* dans le sommeil; les rythmies qui *disparaissent* à l'état de veille pour *persister* dans le sommeil; les rythmies qui *naissent* dans le sommeil.

— 1° La rythmie *existant à l'état de veille* ou dans le *présommeil* persiste *dans le sommeil*. Habituellement, le balancement ou bercement de la tête et du tronc existant dans la veille et le présommeil, ou le présommeil seul, diminue d'amplitude à

mesure que le sommeil gagne le sujet, et cesse dès que le sommeil est complet, pour ne pas se reproduire pendant toute sa



FIG. 23. — Rythmies du sommeil (CRUCHET) : position 1.

durée. Mais il est des cas, nous l'avons vu, où le dodelinement rythmique continue dans le sommeil, quoique avec moins de



FIG. 24. — Rythmies du sommeil (CRUCHET) : position 2.

brusquerie et d'intensité, en général, que dans la veille. Il en était ainsi dans un cas de Steiner et dans un cas de Zappert; sur

vingt observations personnelles, deux fois seulement la rythmie de l'état de veille se continuait durant le sommeil. Cette persistance dans le sommeil peut s'expliquer ainsi : les enfants qui se balancent d'eux-mêmes pour s'endormir ou sont bercés pour être endormis, continuent, alors qu'ils sont endormis, à se balancer ou à être bercés pendant un certain temps ; et l'habitude, qui n'existait d'abord qu'à l'état de veille, finit par devenir une habitude du sommeil. Cette habitude dépasse assez fréquemment le jeune âge et l'adolescence pour se perpétuer jusque dans la

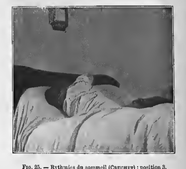


Fig. 35. — Rythmies du sommeil (Cruchet) : position 3.

vieillesse, ainsi que le démontrent les observations de Rossi. On sait, d'ailleurs, qu'il n'est pas rare de rencontrer chez des personnes âgées des habitudes de succion (sucer le pouce, sucer le drap, etc.) qui datent de l'enfance et qui leur procurent encore, pour s'endormir, une réelle satisfaction.

— 2° La rythmie, après avoir existé à l'état de veille et dans le sommeil, comme dans le cas précédent, *disparaît* à l'état de veille et persiste seulement dans le sommeil : elle semble *naître* dans le sommeil. Il en était ainsi dans un cas d'Oppenheim rapporté par Zappert. Le fait peut s'expliquer ainsi : les enfants

devenus grands perdent l'habitude à l'état de veille, soit parce qu'ils se sentent surveillés, soit parce qu'ils craignent les réprimandes des parents, soit même parce qu'ils sont suffisamment raisonnables. Mais, dès qu'ils dorment, la conscience et la volonté faiblissant, l'habitude reprend ses droits et le balancement a lieu. Il arrive ainsi un moment où l'habitude devient une véritable habitude du sommeil, qui peut persister jusqu'à 30, 40, 50, 60 ans et plus, comme l'a montré Rossi.

— 3° La rythmie *naît réellement* dans le sommeil. Il en était ainsi dans un de nos cas, dans un grand nombre de ceux de Rossi et dans la plupart de ceux de Zappert. Elle entre alors dans le groupe des habitudes vicieuses du sommeil. Parmi ces habitudes, les attitudes sont de beaucoup les plus fréquentes : il suffit d'y songer un instant.

Certaines rythmies d'habitude d'ordre respiratoire sont également bien connues : mentionnons le ronflement et ses variétés individuelles, bruits de souffle, de soufflet, de forge, de reniflement, de humage, etc. Le ronflement, par exemple, n'est pas toujours d'origine organique : et il est pas mal de personnes, qui n'ont ni coryza, ni obstruction des fosses nasales, ni végétations adénoïdes, ni hypertrophie des amygdales, etc., qui n'ont, en un mot, aucune raison de ronfler et qui, cependant, n'en ronflent pas moins avec persistance. Ce qui montre bien, d'ailleurs, qu'il s'agit parfois d'une véritable habitude, c'est que, fréquemment, l'acte de ronfler persiste après la disparition de la cause matérielle qui lui a donné naissance.

Les caractères dans les deux cas, rythmie ou ronflement, sont tout à fait comparables. Mais ce qui nous paraît plus particulièrement curieux et digne d'être mis en relief, c'est l'état de conscience du sujet. La conscience n'est pas chez lui totalement absente, puisqu'il proteste de façon ou d'une autre contre celui qui veut l'empêcher de ronfler ou de rythmer; elle n'est pas très vive non plus, puisque la fixation dans la mémoire ne persiste pas à l'état de veille.

Je ne crois pas pourtant que cet état de conscience soit exclusivement en rapport avec la production de l'acte : rythmie ou

ronflement; il entre plutôt dans la physiologie générale du sommeil normal, qui, suivant les instants de la nuit, est plus ou moins profond.

A ce sujet, divers auteurs : Jacobi, Zappert, de Lange, Cruchet, ont fait remarquer ou noté dans leurs observations que la rythmie du sommeil débutait rarement dans le premier sommeil, qui est le plus profond, ainsi que chacun sait, et pendant lequel l'état de conscience est réduit au minimum. C'est presque toujours deux ou trois heures après s'être endormi, c'est-à-dire quand le sommeil est un peu plus léger et, par suite, la conscience moins obtuse, que les balancements rythmiques ont lieu. Ces remarques ne sont pas sans intérêt, mais elles souffrent des exceptions et peuvent être expliquées autrement : il est clair, en effet, que ces rythmies demandent pour se manifester le déploiement d'une certaine force : or, dans les premières heures du sommeil, l'organisme fatigué a besoin de repos; ce n'est qu'après s'être refaits, que les muscles, retrouvant leur vigueur, se mettent en mouvement : ils s'arrêtent de nouveau quand la fatigue les prend, et ainsi de suite durant toute la nuit.

Diagnostic. Pronostic et traitement. — Le diagnostic ne nous arrêtera pas longtemps. Les phénomènes que nous venons de relater dans le sommeil ont été considérés par les auteurs soit comme des *tics*, soit comme des *stéréotypies*, soit comme appartenant au *spasme nutant*. Nous avons montré en quoi le terme de spasme nutant était incapable de rendre compte de mouvements de cette nature : c'est un mot à supprimer dorénavant et définitivement.

La confusion avec le *tic convulsif* a été faite. Je ne crois pas cependant qu'on puisse dire, comme Zappert ou Cornelia de Lange, que le balancement nocturne de la tête n'est pas un tic parce qu'il persiste dans le sommeil; nous avons montré, en effet, que les tics se continuaient quelquefois, quoique très rarement, dans le sommeil. D'autre part, le mouvement du tic convulsif est plus bref, brusque, limité, arythmique. La confu-

sion avec le *tic d'habitude* est plus compréhensible. Mais, dans le tic d'habitude, le mouvement est d'une fréquence beaucoup moindre; quoique toujours identique à lui-même dans sa forme, il varie suivant les moments dans son amplitude et son intensité; il se répète enfin de façon irrégulière : il n'a donc rien de rythmique. Il n'en est pas moins certain que, dans quelques cas, la distinction entre le tic d'habitude et la rythmie est assez difficile à établir, surtout quand on se trouve en présence de formes de transition; il en était ainsi dans le cas de Dereure.

Le groupe des *stéréotypies*, dans lequel Zappert et de Lange placent ces mouvements rythmiques du sommeil, a une physionomie différente du mouvement rythmique. D'abord, le mouvement stéréotypé n'existe pas dans le sommeil, à notre connaissance; ensuite, il demeure absolument invariable sous l'influence de la volonté du sujet, dont la déchéance mentale existe toujours à un degré plus ou moins marqué. Or, dans la rythmie d'habitude du sommeil, nous l'avons vu, les mouvements peuvent s'arrêter — au moins momentanément — sous l'effet de mille excitations extérieures, caractère qui n'existe point dans la stéréotypie.

— Le *pronostic* ne présente aucune gravité, mais si ces balancements nocturnes peuvent exister chez les sujets sans le moindre inconvénient, ils sont singulièrement désagréables parfois pour l'entourage. Aussi a-t-on essayé de les guérir par des *traitements* variés. Les bromures (Jacobi, Mayet, Zappert), l'antipyrine (Cruchet) n'ont guère eu de réussite. Les bains tièdes (de Lange), l'hydrothérapie (Mayet), les eaux de Néris (Dereure) auraient un effet palliatif. Dans un de nos cas, il a été procédé à l'ablation des végétations adénoïdes, sans succès : ce traitement ne fut pas plus heureux dans un cas de Zappert.

La suggestion soit à l'état de veille, soit dans l'état de sommeil (non hypnotique), n'a pas donné de meilleurs résultats; les promesses les plus formelles du sujet, qui « jure de ne plus se balancer », promesses faites quand il est réveillé, quand il est tiré du sommeil ou même quand il est à moitié endormi, ne sont jamais tenues. Les méthodes de force ne réussissent

pas mieux : dans un de nos cas, la mère de l'enfant, qui couchait avec son fils et était sans cesse réveillée par ses mouvements, après avoir usé en vain de réprimandes, de tapes, etc., avait essayé de lui saisir une main, puis les deux, puis la tête, mais chaque fois malgré elle, au bout de quelques instants, le balancement avait recommencé. Dans un autre cas personnel, on avait attaché au coussin et au cadre du lit la tête et les épaules du sujet, cela d'ailleurs sans plus de succès : les balancements, dans ce cas, devinrent d'eux-mêmes plus lents et de moins en moins fréquents à partir du vingt-cinquième mois de l'existence, pour disparaître complètement au vingt-huitième mois.

Dans la plupart des cas, avec ou sans traitement, les rythmies du sommeil disparaissent, comme celles de la veille, entre 2 et 3 ans. A partir de cette date, plus elles durent, moins elles ont de tendance à cesser, et c'est ainsi qu'elles peuvent persister toute la vie.

VIII. — Bradykinésie spasmodique.

En dehors des faits, assez bien déterminés, que nous venons de passer en revue, il existe un certain nombre d'observations où le torticolis spasmodique s'éloigne, davantage encore, d'une entité connue : il ne s'agit plus, en effet, de lésions définies d'ordre unilatéral et généralement limité, comme dans les cas précédents, mais de lésions diffuses et à caractère essentiellement bilatéral. Si quelquefois la localisation se montre unilatérale, c'est qu'on se trouve alors en présence de l'affection à son début qui, ultérieurement, gagnera les groupes musculaires du côté opposé. Ou bien, comme la localisation, même bilatérale, porte plus sur un côté que sur l'autre, on s'explique que les troubles du côté le moins atteint puissent passer inaperçus : c'est là un point d'observation courante dans certaines diplégies spasmodiques de l'enfance, à prédominance unilatérale, où l'œil, même prévenu, est parfois embarrassé pour affirmer s'il y a simple hémiplégie spasmodique ou double hémiplégie spasmodique.

Ces *torticolis spasmodiques diffus* sont rapportés par les auteurs : soit à une affection centrale supérieure, soit le plus habituellement à une altération médullaire, sur la nature desquelles on est d'ailleurs assez mal fixé. Dans quelques observations, il est vrai, sont signalées la maladie de Parkinson (Féré), la paraplégie spasmodique familiale (Cestan et Guillain), la maladie de Friedrcich (Destarac), mais le plus souvent on en



FIG. 26 et 27.
Attitudes de H. Fou, 18 ans, atteinte de torticolis spasmodique diffus (d'après DESTARAC).

est réduit à de pures hypothèses. Comme cependant l'origine centrale est l'hypothèse la plus en faveur, nous avons cru devoir traiter de cette forme spasmodique diffuse à propos des torticolis symptomatiques d'ordre central.

En raison de l'aspect général vraiment particulier que présentent les observations de ce syndrome spasmodique diffus, nous proposons de le désigner sous le terme générique de *bradykinésie spasmodique* (de βραδύς, lent, et κίνησις, mouvement).

Ce nouveau syndrome de la *bradykinésie spasmodique* peut être assez bien synthétisé de la façon suivante :

1° Il existe dans certains cas un état spasmodique particulier, débutant ordinairement à l'âge adulte ou au delà, à la suite de maladies infectieuses (Shingleton-Smith, Marie et Guillain) ou sans cause connue, et dont la marche est *progressive*, quoique susceptible de rémissions prolongées : deux ans (Cruchet);

2° Cet état spasmodique, parfois général (F.-A. Southam, Shingleton-Smith, Destarac), se localise de préférence, et pen-



FIG. 28. FIG. 29.
D'après SHINGLETON-SMITH.

dant un certain temps, sur une ou plusieurs parties déterminées du corps : face (Ogle), membre supérieur (Erb, Mitchell-Burr, Babinski), membre inférieur (Cruchet), muscles abdominaux (Shingleton-Smith, Mitchell-Burr, Marie et Guillain); mais la région qui paraît être le plus habituellement atteinte est celle du cou qui offre tous les caractères du torticolis spasmodique bilatéral;

3° Cet état spasmodique est caractérisé par une raideur et une rigidité très apparentes qui donnent à la région atteinte un aspect *soudé* caractéristique. Sur ce fond de raideur permanent, apparaissent constamment des secousses lentes, irrégulières,

soutenues, qui portent la tête dans un sens déterminé, où elle reste de quelques secondes à plusieurs minutes, pour revenir au point de départ et ainsi de suite;

4° Si le sens dans lequel se porte la tête est déterminé : à droite et à gauche (latérocolis), en avant (procolis) ou en arrière (rétrocolis), il n'a cependant rien de fixe ni de définitif; il se modifie au contraire généralement, mais au bout d'un temps extrêmement variable, qui va de quelques jours à plusieurs mois;

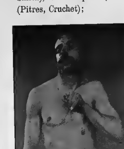


Fig. 30. Fig. 31.
D'après Shingleton-Smith.

5° Ces secousses lentes et cet état de rigidité, même dans une région donnée, tout en affectant de préférence un groupe déterminé de muscles, n'affectent pas ces muscles exclusivement. La localisation, qui paraît parfois unilatérale, ne l'est qu'en apparence : en réalité, les muscles des deux côtés sont pris, mais inégalement, et presque toujours beaucoup plus d'un côté que de l'autre; le fait est particulièrement net dans l'observation de X..., étudié par nous;

6° Un des caractères les plus remarquables de ces secousses lentes est qu'elles sont choréiques (Ogle, Nègre, Shingleton-

Smith), athétosiques (Shingleton-Smith), comme reptatoires (Pitres, Cruchet);



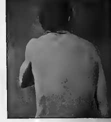


Fig. 32. D'après J. Babinski. Fig. 33.

7° On peut constater aussi des secousses plus brèves, un véritable état de branlement ou de vacillation de la tête, mais ces





Fig. 34. Fig. 35.
Bradykinésie spasmodique (Cruchet).

secousses variées ne sont jamais les seules observées, et, toujours greffées sur le fond rigide précédent, suivent ou s'associent

aux secousses lentes : elles sont presque toujours le résultat de la lutte qui s'engage entre la volonté impuissante du malade et le spasme;

8° Les muscles en état de spasme sont généralement saillants, comme hypertrophiés, ainsi qu'il ressort de la plupart des observations et de la nôtre en particulier; Féré a beaucoup insisté sur la minceur des muscles du côté sain. Mais d'une manière générale, on peut dire que la résistance musculaire est sensiblement normale d'un côté comme de l'autre; il n'y a pas de paralysie, ni même de parésie apparentes;

9° Ni la volonté du sujet ni les mouvements volontaires n'ont d'influence sur les spasmes qui viennent, persistent, disparaissent, reparaissent comme il leur plaît. Le malade de Mitchell et Burr ne peut porter un verre d'eau à ses lèvres sans le renverser, et l'écriture, extrêmement difficile dès les premiers mots, devient impossible au bout de quelques lignes; il en est de même dans le cas d'Eugène V..., étudié par Destarac. Pour fixer un objet quelconque, pour manger et pour boire, le malade dont nous avons rapporté l'histoire était obligé de jouer au plus fin avec son spasme; à certaines époques, il lui fut impossible de se faire raser et même de se raser lui-même;

10° Dans tous les cas où le fait a été recherché, les spasmes disparaissaient dans le sommeil;

11° Enfin, on a signalé de la faiblesse des extrémités (Erb, Ogle); des modifications des réflexes tendineux, tantôt exagérés (Babinski, Marie et Guillain, etc.), tantôt diminués (Cruchet); du rétrécissement des pupilles (Ogle); des troubles de sensibilité et atrophiques (Ogle); des crises de suffocation (Mills); des phénomènes laryngés (Mills, Négre); des réactions douloureuses au niveau de la colonne cervicale (Mills); mais ces divers phénomènes sont inconstants;

12° Quant à l'examen électrique, recherché rarement et encore plus difficile à apprécier à cause de la rigidité musculaire, il a paru intact généralement. Cependant, Destarac mentionne la réaction *myotonique*.

IX. — Les torticolis spasmodiques.

Nous venons de passer successivement en revue les principaux types de tics, spasmes, rythmies, sur lesquels nous avons spécialement attiré l'attention et avons insisté, chemin faisant, sur leurs variétés localisées à la région du cou.

Cela nous dispensera d'analyser ici par le menu le *Traité des torticolis spasmodiques* que nous venons de publier chez l'éditeur Masson, et qui est précédé d'une préface de M. le professeur Pitres.

On trouvera dans ce volume grand in-8° de 836 pages, avec 120 figures dans le texte, tous les détails circonstanciés : nous nous contenterons de donner ici *in extenso* le premier chapitre de ce traité dans lequel le plan général de l'ouvrage est exposé.

L'histoire du torticolis spasmodique se confond avec celle du torticolis en général. Et dans cette histoire, il y a une question de mot et une question de fait.

Le mot *torticolis* paraît remonter au XVI[e] siècle, avec Rabelais qui, dans son immortel ouvrage, l'emploie à diverses reprises et dans des sens différents. Voici d'abord un passage, justement célèbre, où l'auteur explique comment Epistemon, qui avait la tête coupée, fut guéri habilement par Panurge : « Adonc, nettoya tres bien de beau vin blanc le col, et puis la teste, et y synapisa de pouldre de diamerdis, qu'il portoit tousjours en une de ses fasques ; après les oignit de je ne sçay quel oignement : et les afusta justement vene contre vene, nerf contre nerf, spondyle contre spondyle, afin qu'il ne fust *torty colly*, car telles gens il haïssoit de mort. Ce faict, luy fit à l'entour quinze ou seize points d'agueille, afin qu'elle ne tombast de rechief ; puis mit à l'entour un peu d'un onguent qu'il appeloit resuscitatif. Soudain, Epistemon commença respirer, puis ouvrir les yeulx, puis baisler, puis esternuer, puis fit un gros pet de mesnage. Dont fist

Panurge : « A ceste heure est-il guery asseurement, etc... » Ce passage fait évidemment allusion au torticolis par dislocation des vertèbres ou « spondyles ». Dans le suivant, il s'agit plutôt du torticolis musculaire banal qui suit les fausses positions prises durant le sommeil : « Et puis l'on ne fait que rebecquer *torty colli* fleuretant le dormir d'aprés disner. » Ailleurs, dans une tirade sur le « branslement de teste » qui est le signe de l'inspiration extatique, aussi bien des prophètes turcs et des mages, des devins et de la Pythie, que des prêtresses de Bacchus et des Druides, Pantagruel conclut : « Dond ainsi est dicte, selon les antiques théologiens, car Κυβιστᾷν signifie rouer, tortre, bransler la teste, et *faire le torti colli.* » Le mot torticolis est employé ici dans le sens de mouvement convulsif de salutation. Enfin, en parlant « des gens de bas estat » comme « cagots, caffards, hypocrites, chatemittes, patepelues, *torticollis*, barbouilleurs de papiers », Rabelais fait des torticolis le synonyme des cagots et des hypocrites.

Ces citations sont intéressantes parce qu'elles montrent que le mot *torticolis* représentait pour Rabelais lui-même la plupart des significations que l'on trouve mentionnées ultérieurement dans les dictionnaires français, à partir du XVIII[e] siécle.

Il faut croire, d'ailleurs, que le *torti colli* ou *torty colly*, de Rabelais, avait peu frappé l'attention puisqu'il n'est cité ni dans l'excellent ouvrage de Ranconnet et Nicot en 1606, ni dans le lexique des étymologies médicales de Kraus, ni dans le *Dictionnaire de l'ancienne langue française* de Frédéric Godefroy. L'auteur qui semble plutôt avoir assuré la fortune du mot torticolis est Scarron, qui, dans la première moitié du XVII[e] siècle, a écrit :

Mon pauvre corps est raccourci
Et j'ai la tête sur l'oreille;
Mais cela me sied à merveille,
Et parmi les torticolis
Je passe pour des plus jolis.

C'est à partir de cette époque que le mot torticolis semble avoir acquis droit de cité, mais on le gratifie de « mot bas » et

la médecine l'ignore encore. Par exemple, voici tout ce que contient à son sujet le *Dictionnaire de Furetière*, en 1690 : « *Torticolli* : Qui n'a pas la teste droite sur les espaules, qui la panche d'un costé. Les fluxions nous rendent quelquefois *torticolli*. Les cagotz affectent de faire les *torticolli*, pour faire croire qu'ils sont en quelque espèce d'extase. » La même et seule signification, en 1728, est donnée par Pierre Richelet, à *torticolis (caput obstipum ferens distortum collum)* : « Celui qui a le cou un peu de travers et la tête un peu penchante. »

Le mot torticolis ne va pas tarder cependant à entrer dans le langage médical. Le premier ouvrage de médecine où il figure est vraisemblablement la thèse de Jæger, soutenue à Tubingen en 1737. En 1743, le *Dictionnaire de Trévoux* note que torticolis « se dit aussi de la maladie qui fait pencher la tête d'un côté ». Dès 1741, dans son traité *L'Orthopédie*, Andry écrit au chapitre « Col tourné ou roidi » : « C'est aussi quelquefois un rhumatisme ou *torticolis*, qui oblige l'enfant à tenir ainsi le col. » En revanche, en 1747, dans le *Dictionnaire universel de Médecine*, par Diderot, Eidous et Toussaint, le mot torticolis ne figure point, et au mot *cervix* il n'est question que du *cou tortu*. Mais en 1765, l'*Encyclopédie* consacre un copieux article au torticolis, qui figure également en 1768, dans la *Nosologie méthodique* de Boissier de Sauvages : à partir de cette époque, le mot torticolis appartient définitivement et à la langue française et à la médecine; aussi allons-nous maintenant étudier le torticolis en lui-même : c'est la question de fait.

On peut diviser cet historique en trois périodes principales : 1° avant Jæger; 2° avec Jæger; 3° depuis Jæger.

Avant Jæger : DE L'ANTIQUITÉ AU MOYEN AGE. — Jæger, dans sa thèse (pp. 5 à 7), pense que le *caput obstipum* ou *torticolis* a été méconnu par les anciens auteurs, et paraît en faire remonter les premières observations à Plater, Tulpius et Bootius. Dans l'*Encyclopédie (loc. cit.)*, en 1765, il est également spécifié que

« les anciens n'ont point parlé du torticolis ». Cette assertion n'est certainement pas exacte. Il paraît difficile d'admettre qu'une attitude pathologique comme celle du torticolis ait pu être ignorée des Grecs et des Latins. Je dis pathologique, parce que, d'après Jæger lui-même, l'attitude penchée de la tête, d'ordre non pathologique *(caput obstipum, cervix rigida, λοξὸς)*, est signalée dès l'antiquité gréco-latine. Parlant de la démarche hautaine de Tibère, Suétone a écrit : « *Incidebat cervix rigida et obstipa* ». Ces vers d'Horace où il est dit : « Tiens-toi comme un valet de comédie, la tête basse, et dans l'attitude de la crainte », etc., sont également bien connus :

> .... *Davus sis comicus atque*
> *Stes capite obstipo, multum similis metuenti*
> *Obsequio grassere.*

De même, en faisant ironiquement allusion à l'attitude recueillie et penchée du philosophe en méditation, Perse a dit :

> .... *ærumnosique Solones,*
> *Obstipo capite, et figentes lumine terram,*
> *Murmura quum secum, et rabiosa silentia rodunt...*

Quintilien, au livre XI de son *Institution oratoire*, consacre tout un passage à la façon dont il faut tenir la tête et le cou pour être bon orateur, et insiste particulièrement sur les défauts à éviter.

On connaît aussi le passage de Lucien qui, dans une satire « contre un ignorant qui achetait beaucoup de livres », lui dit qu'on le reconnaîtra toujours à son ignorance, de même qu'on reconnaît toujours un débauché, serait-il vêtu d'une peau de lion « par la démarche, le regard, le son de voix, le col penché, le mastic à épiler, le fard et le vermillon qui servent à sa parure efféminée ».

L'attitude en torticolis, par attitude physiologique voulue, était donc nettement connue des anciens, ainsi qu'en conviennent d'ailleurs les auteurs et les dictionnaires, depuis Jæger. Quand Jæger et ses successeurs disent que le torticolis était ignoré des anciens, ils veulent évidemment parler du torticolis patholo-

gique; mais cette assertion elle-même est une erreur à notre avis. En ce qui concerne, en effet, le torticolis aigu ou rhumatismal, il est certain que sa description se confond avec celle de l'ὀπισθότονος, de l'ἐμπροσθότονος, du τέτανος des Grecs, et avec celle du *rigor cervicis* des Latins. Le passage suivant de Celse, qui ne fait que répéter tout ce qui a été dit avant lui à ce sujet, en particulier par Hippocrate, est démonstratif. « Le cou, dit-il, dans son chapitre sur les maladies du cou, est sujet à des maladies extrêmement graves. Il n'en est pas de plus pénible et de plus aigué que cette sorte de rigidité des nerfs (*rigor nervorum*) qui tient tantôt la tête renversée vers les épaules, tantôt le menton incliné vers la poitrine, tantôt le cou droit et immobile. Les Grecs appellent la première ὀπισθότονος, la seconde ἐμπροσθότονος, la dernière τέτανος; quelques médecins, moins subtils, emploient ces mots indistinctement. Ces affections tuent souvent en quatre jours; ce terme dépassé, elles sont sans danger ». Il est vraisemblable qu'un tétanos qui est sans danger au bout de quatre jours de durée ne peut être autre chose qu'un torticolis rhumatismal. Hippocrate et les Grecs, en plus des mots précédents, se servent encore du mot σκληροτράχηλος qui veut dire cou dur et rigide. — Ce qui montre également que le *rigor cervicis* s'applique au torticolis rhumatismal, c'est que Pline l'Ancien en parle à propos des douleurs du cou.

Le torticolis non rhumatismal peut être le sujet de considérations analogues. Le torticolis articulaire était parfaitement connu d'Hippocrate, de Galien, d'Aétius, de Paul d'Egine, qui, parmi ses signes, mentionnaient l'angine vertébrale. Il en est de même du torticolis par spasme et du torticolis paralytique, qui sont cependant plus difficiles à identifier à cause de leur dissémination dans des chapitres différents. Le torticolis soit paralytique, soit spasmodique, en effet, n'est pas alors étudié séparément; il est mentionné parmi les signes de la paralysie (περὶ παραλύσεως), d'une part; et, d'autre part, il est classé parmi les convulsions en général, et l'accés épileptique en particulier, où « la tête se recourbe et le cou se tord (αὐχὴν ἀγκυλός) », comme dit Arétée de Cappadoce. De même, si

Galien, dans son chapitre déjà cité sur les « Affections de la moelle épinière », écrit que les luxations cervicales entraînent soit la paralysie des parties comprimées, soit la convulsion des parties opposées à la compression, il parle de spasme ou de convulsion dans bien d'autres chapitres de ses *Lieux affectés* : tantôt c'est à propos de « l'apoplexie » étudiée concurremment avec « la paralysie » et la « convulsion » ; tantôt à propos des affections de l'utérus et des accidents hystériques ; ailleurs, c'est en traitant de la démence, du délire et de la manie ; ou bien encore du mal comitial ; à ce sujet, Galien considère trois espèces d'épilepsie, dont l'une, particulière à l'enfance, est très guérissable ; il en rapporte un cas chez un enfant de 3 ans, où les convulsions ayant débuté par la jambe, gagnèrent la cuisse, puis les lombes et le cou, enfin la tête. Ces considérations sur la *convulsion* et la *paralysie du cou* s'appliquent non seulement à Arétée et à Galien, mais aussi aux auteurs qui sont venus après eux : à Cœlius Aurelianus, Oribase, Aétius, Paul d'Egine.

Avant Jæger *(suite)* : Du Moyen Age au xviiie siècle. — Dans toute la période qui s'étend de l'époque gréco-latine jusqu'à la fin du xvie siècle, les idées ne diffèrent pas sensiblement de celles des anciens ; c'est le temps où Aristote et Hippocrate servent de textes de loi à tous les lettrés et savants.

A partir du xvie siècle, sous la poussée de la Renaissance, et surtout au xviie siècle, les lettres et les arts acquièrent une personnalité nouvelle ; et la médecine ne fait point exception. Il est par suite intéressant de rechercher ce que devient le torticolis vers cette époque. Le torticolis rhumatismal continue à être surtout étudié dans le chapitre du *spasme* ou *convulsion* ou *tiro*, ainsi qu'en font foi non seulement les ouvrages de médecine, mais encore les livres des auteurs vétérinaires : Jean-Baptiste Ferrare vers 1550, Massé en 1563, Caracciolo en 1567, Ruini en 1598, Horace de Francini en 1607, Ferrare fils en 1620, Jean Jourdin en 1647. Dès cette époque, fait intéressant, les vétérinaires différencient le torticolis rhumatismal,

qui se confond habituellement avec le tétanos et les spasmes ou convulsions du cou, du tic convulsif ou tic du cou, le premier étant appelé *tire-mortel* (*tiro-mortale*), et le second *tire-sec*, ou *tiro-secco*, lequel, par abréviation, se transforma en *ticchio*, ou *tico*, en français *tique*, *ticq* et *tic*.

Le torticolis articulaire s'étudie encore avec les lésions des vertèbres. Mais c'est surtout le torticolis musculaire qui commence à être sérieusement considéré, isolé ; le *caput obstipum*, comme il est désigné par Tulpius, Salzmann, Roonhuysen, Blasius, Job à Meekren, est non seulement décrit mais traité chirurgicalement par Tulpius, Nuck, Solingen, Roonhuysen, Job à Meekren, Heister. Tulpius, en particulier, en 1641, rapporte le cas d'un enfant de 12 ans qui, depuis la naissance, avait la tête penchée, et fut guéri par la section du muscle contracté. Le *caput obstipum*, encore appelé *collum intortum* (Baillou), *distorsio capitis* (Bootius), *colli paralysis* (Roesler), *collum incurvatum* (Nuck), *collum tortuosum* (Scbenck), est appliqué alors indistinctement, soit au torticolis congénital, soit au torticolis acquis non rhumatismal, plus ou moins convulsif, intermittent.

Félix Plater, en 1614, sous le titre « Genre de spasme, dans lequel la tête est tournée du côté gauche », rapporte avoir vu, en 1612, un marchand qui, au début de l'hiver, l'année avant, venant d'Italie et gagnant sa demeure, en traversant les Alpes, avait souvent souffert du froid ; il s'était endormi en traversant un lac en bâteau et, en se réveillant, tout glacé, avait ressenti des douleurs à la nuque, auxquelles s'était ajoutée « une inclinaison involontaire ou contraction de la tête sur le côté gauche », qui durait encore lors de l'examen de Plater. Ce qui avait surtout frappé cet auteur, c'est que la tête, qui était tournée à gauche, pouvait être redressée volontairement, mais retournait bientôt, malgré la volonté, à sa position première.

Sous le titre de *collum intortum*, Baillou, en 1635, cite un noble de 45 ans qui, après avoir souffert de catarrhe derrière la tête, et surtout au niveau des épaules et du cou, présenta une contorsion du cou qui tournait sa face en arrière, de façon

qu'il ne pouvait plus, sans de grands efforts, la ramener en avant ; pour boire, manger, parler, il était obligé de redresser sa tête, et, à cet effet, se servait d'une ficelle. Pour certains, il s'agissait de paralysie d'un côté ; pour d'autres, de convulsion du côté opposé. — Dans le cas d'Ozias Aymar (de Grenoble), rapporté par Lazare Rivière, en 1646, et reproduit par Bonet, en 1682, on voit un militaire privé de son bras, à la suite d'une blessure, qui, une fois guéri, est pris d'une espèce de convulsion (*convulsionis species*) par laquelle il tourne la tête à droite, et agite fréquemment ses mâchoires. Des frictions mercurielles amenérent en quelques jours la guérison.

En 1664, Bootius rapporte sous le nom de *capitis distorsio* deux nouvelles observations de torticolis spasmodique. Nous en reparlerons plus tard. Notons cependant, dés maintenant, que Bootius insiste sur le fait que la paralysie du côté opposé au côté contracté peut être une cause de distorsion de la tête.

Dans la préface de ce même ouvrage, écrite par Meibomius, on trouve également deux autres cas de torticolis : l'un, observé par lui à Lubeck, durant sa jeunesse, est un exemple de distorsion remarquable de la tête *(mirabilem capitis distorsionem)*. La tête du sujet se tournait du côté gauche si violemment, que l'action contraire de la volonté ne pouvait résister à ce mouvement violent, ni le réduire, à moins d'appeler à son aide la main, laquelle préservait autant du mal en imminence qu'elle le calmait, quand il existait. La distorsion ne se produisait pas toujours au même moment, mais par paroxysmes, tantôt violents, tantôt atténués. Le malade, las des médicaments, les supprima, et le mal cessa spontanément, laissant à peine quelques vestiges légers : mais il reparut ultérieurement. Le sujet mourut plus tard de fiévre maligne.

L'autre cas de Meibomius est celui du jeune étudiant tyrolien Hildebrand, que l'auteur avait vu à Rome, dans l'hôpital où il était lui-même alors. Un jour que Hildebrand avait employé tout son temps à contempler d'un œil curieux Rome ensevelie dans ses ruines, ayant même négligé de déjeuner, il commença, en rentrant le soir, à souffrir du cou. Le matin, au réveil, voulant se

lever, il sentit sa tête tourner du côté gauche avec une telle violence qu'il s'efforça de la soutenir par la main. Pas de douleur notable, mais une certaine sensation de pesanteur au niveau du cou et des épaules de chaque côté. Depuis cette époque, il n'avait, sauf la nuit, que de rares interruptions. Au moment du déjeuner et du dîner, l'affection se montrait de préférence. A la première bouchée qui pénétrait dans sa bouche, le mal prenait une telle intensité que Meibomius vit un jour le jeune homme quitter la table sans manger et donner sa part à son voisin ; aussi Hildebrand avait-il fait adapter, à la partie supérieure du siège où il s'asseyait au moment des repas, un appareil qui lui maintenait la tête droite et en empêchait les mouvements involontaires. Les paroxysmes augmentaient à l'heure habituelle du dîner et surtout du déjeuner; mais entre temps, quoique le sujet mangeât, l'action de prendre de la nourriture n'exacerbait pas le mal. En dehors de cela, toutes les fonctions de l'esprit et du corps s'exécutaient parfaitement bien. Tout fut essayé : saignée, purgations, scarifications sur le dos, mercuriaux, etc., mais sans aucun succès. Revenu dans son pays, Hildebrand mourut, mais on ne sait si ce fut de cette maladie.

En 1727, Wepfer, dans un travail sur les maladies de la tête, publie encore deux cas de torticolis spasmodique : dans l'un, dit *convulsio particularis*, il est question d'une femme de 38 ans, XIIpare, dont la tête est, depuis deux ans, entraînée involontairement à gauche ; elle peut cependant s'opposer à cette déviation, soit à l'aide de la main, soit même sans la main, spontanément; mais, dès que son attention se relâche, la tête revient aussitôt à sa position vicieuse; en outre, la tête s'agite continuellement dans le sommeil, interrompant celui-ci parfois. Au début, cette traction (*tractus*) n'avait lieu que la nuit; maintenant elle a aussi lieu le jour, mais ne se produit que si la malade est étendue sur le lit. Pas de choc, ni d'accident au niveau de la tête: pas d'érysipèle. A eu des douleurs fréquentes au niveau de l'occiput, des abcès aux bras, du coryza, et une sorte de « stupeur » du cerveau il y a quelques années. Les douleurs de l'occiput et du cou, non constantes, surtout quand

elle est étendue, sont très tolérables. Elle ne sait à quoi attribuer le début de cette affection. Qu'elle lève la tête, ou la tienne droite, elle peut volontairement la soutenir, mais aussitôt qu'elle s'oublie la traction s'effectue immédiatement à gauche. La tête demeure ainsi la plupart du temps, tant que la malade est hors du lit, soit qu'elle se tienne assise, ou debout, ou qu'elle se promène : elle peut alors cependant la redresser, soit par la volonté, soit à l'aide de la main. Les trêves de repos sont rares. Dans les secousses de la tête, dès que la malade est étendue et dort, la tête va doucement d'un côté à l'autre, de la même façon que font les enfants au berceau quand, pour s'endormir, ils s'agitent dans leur berceau. Et ces secousses interrompent parfois le sommeil, parfois non. — Pour Wepfer, il s'agit ici d'une traction convulsive plutôt que d'une paralysie du côté opposé : car la tête peut se tenir droite, la volonté pouvant la diriger, même sans l'aide de la main; de plus, dans le décubitus ou dans le sommeil, la tête est agitée d'un côté à l'autre. La cause est quelque excitation nerveuse *(nervuli vellicatio)* qui provient de l'intérieur du crâne.

La deuxième observation est celle d'un peintre des plus habiles, Joseph Werner, âgé de 50 ans, qui, pendant trente ans de sa vie, a beaucoup voyagé, en évitant les pays du Nord, dont le climat ne lui convient pas. Il a eu dans sa jeunesse de l'odontalgie, des abcès; étant enfant, il eut une syncope à la suite du froid. Il souffrait jadis du front, puis de l'occiput, mais toujours en même temps que des dents; aujourd'hui, quand il est fatigué, son cou est comme tordu (*collum quasi obstipum*); en dehors de là, il meut la tête à son gré. Quand sa tête est inclinée, il lui semble qu'elle est serrée par un bandeau; puis elle remue et s'agite comme pour se briser et tomber, et trouble la vue des objets qui paraissent secoués, de même qu'un roseau. Tantôt le sujet demeure dans un même endroit, tantôt il parle longtemps et fort, tantôt il est en mouvement continuel. Le spasme de la tête et du cou se montre plus fréquent quand l'estomac est à jeun. Le malade avait eu un spasme analogue au niveau des doigts, trois ans auparavant. — L'auteur

considère ce spasme de la tête et du cou comme une perturbation cérébrale *(perturbatio cerebri)*, et Steyerthal *(loc. cit.*, p. 44), qui donne *in extenso* la relation de ce cas, en fait un torticolis mental.

Quelques années plus tard, en 1735, Winslow fait à l'*Académie des Sciences de Paris* une communication des plus intéressantes, intitulée : « Sur une contorsion involontaire de la tête ». Nous y reviendrons. Que les documents qui sont contenus dans cette communication ne figurent pas dans la thèse de Jæger, en 1737, cela s'explique, si on note que les mémoires de l'Académie ne furent publiés qu'en 1739. Mais, ce qui paraît plus extraordinaire, c'est qu'en 1765, les auteurs de l'*Encyclopédie*, dans l'article torticolis déjà cité, aient écrit ceci : « Les progrès de cet art (la chirurgie) n'ont pas fait imaginer aux chirurgiens françois d'opération pour redresser la tête inclinée par la convulsion des muscles. » Cet article paraît d'ailleurs inspiré par celui du *Dictionnaire universel de Médecine*, qui, en 1747, au mot *cervix*, à propos du cou tortu, dit ceci : « Il est surprenant que les chirurgiens françois les plus modernes ne disent rien de cette maladie, ni des moyens dont on peut se servir pour y remédier » (*loc. cit.*, p. 321). Sans doute, Winslow était avant tout anatomiste ; mais cette raison ne paraît pas suffisante pour expliquer le silence qui s'est fait autour de son mémoire.

Quoi qu'il en soit, si l'on excepte Winslow, la plupart des faits que nous venons de passer en revue sont ceux à l'aide desquels, en 1737, Jæger va composer sa dissertation inaugurale.

Avec Jæger. — Le travail de Jæger étant celui sur lequel reposent toutes les données modernes du torticolis, surtout spasmodique, il nous a paru utile d'en parcourir le texte : cela nous a été d'autant plus facile qu'il existe un exemplaire de cette thèse à la bibliothèque de la Faculté de médecine de Bordeaux. Sur la première page de cette brochure figurent, outre le titre, les noms de l'auteur et du président de la thèse : mais tandis que le nom de l'auteur est relégué en bas de page, en caractères relativement peu apparents, celui du président, le professeur Mauchart, s'épa-

nouit, en plein milieu, en lettres larges et grasses qui attirent tout de suite l'attention. Ce fait permet peut-être d'expliquer comment la plupart des auteurs, depuis Haller, Plouquet, etc., ont attribué à Mauchart ce qui appartient à Jæger. En tous les cas, on ne peut que s'associer à la protestation d'Armin Steyerthal qui, dans un mémoire historique sur le torticolis spasmodique des plus documentés, relève cette erreur et demande que la priorité soit rendue à son compatriote Jæger.

Maintenant que nous avons fait connaissance avec l'auteur, voyons ce qu'il dit. Voici d'abord sa définition, traduite du latin: « Le *caput obstipum (obstipitas, detorsio, distorsio capitis, Krummer Halss, torticolis)* est une maladie par difformité dans laquelle la tête, portée en avant et malgré la volonté, est tordue violemment de côté et penchée vers l'une ou l'autre épaule, de telle façon que la tête ne peut être facilement redressée par la volonté ou un secours étranger et, quand elle est redressée, ne peut être maintenue droite par la volonté, mais est entraînée et retombe toujours sur un côté. »

Cette affection, pour Jæger (pp. 7 et 8), doit être différenciée « de cette sorte de rhumatisme ou érysipèle du cou, lequel s'accompagne de chaleur, rougeur, fièvre, et dure peu, guérit facilement », ainsi que des convulsions soit généralisées, soit limitées à un côté plus qu'à l'autre; on ne la confondra pas non plus avec cette convulsion à début violent et soudain que les Allemands appellent « ein verrenckter Halss » (c'est-à-dire un cou disloqué), ni avec les incurvations de la colonne vertébrale chez les bossus et rachitiques (?), *decrepitis*, dit le texte.

Chez la plupart des sujets, il existe une telle raideur que la tête, penchée sur un côté, ne peut être sensiblement redressée, ni volontairement, ni avec les mains, ni par aucun moyen brutal; chez d'autres, la tête peut se mouvoir sous l'influence de la volonté, même se porter du côté opposé, mais elle ne peut se maintenir droite sans appui ou bien, dès qu'on l'oublie, retourne à son point de départ, ou bien est prise encore, qu'on le veuille ou non, de mouvements violents et involontaires, qui ont pour effet de la ramener à la position vicieuse primitive; enfin,

chez quelques-uns, la tête ne peut se diriger sans le secours de la main; et dès que celle-ci est enlevée, elle reprend aussitôt son attitude difforme. Chez les uns, cette maladie persiste perpétuellement nuit et jour; chez d'autres, elle survient par périodes et sous forme de paroxysmes, qui sont en général moins marqués quand le malade est étendu dans son lit. La douleur de la tête, du cou, du bras, de l'épaule, du dos, est à peine notable ou nulle : des troubles céphaliques légers ou du sentiment existent quelquefois. Le décubitus horizontal sur le côté tordu est impossible à quelques-uns, gênant pour certains, indifférent pour quelques autres (pp. 10-12).

Le *caput obstipum* peut exister dès la naissance, mais il faut aussi incriminer les fautes commises dans l'éducation des enfants, en particulier l'exposition de leurs corps au froid (p. 8). Les parties de la tête et du cou, qui, dans cette affection, peuvent et doivent être intéressées, sont les suivantes (pp. 13 à 17) : la peau, en particulier les plaies cicatricielles; les muscles, tels que le peaucier, le sterno-mastoïdien, le splénius, les complexus, les scalènes, le long du cou, etc.; les glandes et les humeurs en général; les ligaments, les os et leurs caries. En ce qui concerne plus spécialement les muscles, et le sterno-mastoïdien en particulier (p. 14), ils peuvent être pris de trois façons : 1° par spasme; 2° par paralysie du côté opposé; 3° par rétraction. L'auteur explique même (p. 16) que ce spasme ou cette paralysie peuvent dépendre d'une irritation des nerfs qui se rendent aux muscles.

En somme, on peut conclure que le travail de Jæger contient en substance toute la question du torticolis, soit congénital, soit acquis, permanent ou intermittent; et ce torticolis, non douloureux, semble, pour lui, devoir être séparé nettement du torticolis rhumatismal, aigu, douloureux.

Depuis Jæger jusqu'au XIXe siècle. — Malgré Jæger, et dès son époque, l'usage s'établit de désigner, sous le nom de torticolis, non seulement le torticolis non douloureux, congénital ou acquis, mais aussi le torticolis rhumatismal. Sans

doute, quelques auteurs semblent adopter intégralement la façon de voir de Jæger. Ainsi, les auteurs du *Dictionnaire universel de Médecine* écrivent en 1747 : « On voit plusieurs personnes dont le cou est courbé de telle sorte qu'il leur fait pencher la tête du côté droit ou du côté gauche... Ce défaut peut venir de naissance ou de quelque accident... Lorsque ce défaut ne vient point de naissance, il est pour lors occasionné, ou par une brûlure, et par le trop grand retirement de la peau de l'un ou l'autre côté, ou par la contraction spasmodique violente d'un des muscles mastoïdiens (fig. 36) qui se dessèche et s'endurcit



Fig. 36.

peu à peu; ou du trop grand relâchement de quelqu'un de ces muscles, qui fait qu'il est extrêmement difficile d'empêcher que le muscle antagoniste qui est le plus fort retire la tête et le cou du côté opposé.... » Sans doute encore les auteurs de l'*Encyclopédie*, en 1765, au mot torticolis *(loc. cit.)*, disent « qu'il ne faut pas confondre le *caput obstipum* permanent avec la tension et la roideur du col, à l'occasion d'une fluxion rhumatismale sur cette partie ». Mais d'autres auteurs français de la même époque, en particulier Andry, ont une tendance absolument opposée à celle de Jæger, et font du torticolis la variété *rhumatismale* du col tourné. Ce « col tourné ou roidi » vient de naissance, ou après la naissance, par mauvaise habitude ou par accident; à ce propos, en 1741, Andry rapporte un fait assez curieux.

« Il y a quelquefois des gens, écrit-il, qui, pour se réjouir, prennent par-dessous, avec les deux mains, la tête d'un enfant et le soulèvent ainsi en l'air ; ce qu'ils appellent lui *faire voir son*



Fig. 37. — D'après Andry.

grand-père (fig. 37). Ce prétendu badinage est très dangereux ; car, outre qu'il peut causer la mort à un enfant, il le met toujours en risque de porter mal la tête, soit en lui roidissant le col, en

sorte que l'enfant ne se peut tourner qu'en tournant tout le corps, soit en déterminant certaines humeurs à se jeter d'un côté du col plutôt que de l'autre, ce qui fait pencher la tête d'un côté, sans que l'enfant la puisse mouvoir de l'autre, soit enfin en causant quelque dislocation. »

Ces citations montrent que les médecins de la première moitié du XVIII[e] siècle ne s'entendent pas très bien sur la signification qu'il faut donner au mot torticolis, qui est alors un mot entré depuis peu, en somme, dans la langue courante. Finalement, l'usage qui prévalut fut de considérer comme torticolis le « cou de travers », quelle que soit la cause de cette déformation; et on en revint ainsi tout simplement au langage de Rabelais. Boissier de Sauvages, dans sa *Nosologie (loc. cit.)*, consacre cette façon de voir ; ainsi il décrit six variétés d'*obsti pitas* ou *torticolis :* le torticolis *renuant*, le torticolis *annuant*, le torticolis *catharral*, le torticolis *gibbeux*, le torticolis *latéral* et le torticolis *spasmodique*. C'est ce que traduit, d'une façon plus simple et presque aussi complète, le *Dictionnaire de Trévoux*, dans une nouvelle édition qui parut vers cette époque, en 1771 : « Le torticolis, qui fait qu'on porte le cou de travers, et qu'on penche la tête de côté, dépend de la mauvaise disposition des muscles. Il arrive quand le muscle mastoïde et les muscles de la tête agissent plus fortement d'un côté que de l'autre. Il est aussi adjectif et signifie : qui porte le cou de travers : « De cette « attaque d'apoplexie, il est demeuré *torticolis.* »

« Il y a un torticolis qui provient de la mauvaise disposition des vertèbres, tel qu'était celui de Scarron..., un autre, passager, qui provient de la raideur du cou, occasionnée par quelque fluxion ou rhumatisme.

« Enfin, il y en a un qui est l'effet de l'habitude qu'on a contractée de porter la tête de côté. Ce torticolis..., quand il est affecté, est l'expression de l'orgueil ou de l'hypocrisie. « On dirait « que nos petits-maîtres et nos Tartuffes ont le *torticolis.* »

Cette conception du torticolis, qui n'est autre que celle de Jæger, avec le torticolis rhumatismal en plus, est encore la façon dont on comprend actuellement le torticolis en général,

à quelques variantes près : le fait est particulièrement net pour les auteurs du commencement de la première moitié du XIXe siècle. Il nous suffira de signaler les articles de Jourdan en 1821, de J.-N. Rust en 1830, de Boyer en 1831, de Vincent Duval en 1833, de L.-Ch. Roche en 1836, de Fleury en 1838. A partir de cette époque, toute une série de travaux français, dus principalement à Guérin et à Bouvier, isolent d'une façon définitive le torticolis congénital, qui est nettement différencié du torticolis purement spasmodique. A mesure même que nous nous rapprochons de l'époque contemporaine, ce torticolis intermittent, spasmodique, convulsif, tend à abandonner le domaine chirurgical pour entrer dans celui de la pathologie nerveuse.

C'est de ce torticolis exclusivement spasmodique que nous allons maintenant indiquer les étapes successives au XIXe siècle. Comme leurs prédécesseurs, Jourdan, Boyer, Ch. Roche, admettent, sans beaucoup de détails, le torticolis par spasme du sterno-cléido-mastoïdien ou par paralysie de l'antagoniste. Cette opinion est défendue par Fleury en 1838, en ces termes : « Pour que le torticolis musculaire ait lieu, il faut que l'équilibre établi entre les puissances musculaires placées de chaque côté de la colonne cervicale soit rompu ; et ce fait pathologique peut s'accomplir de deux manières différentes... : 1° l'une de ces puissances est diminuée, et alors la seconde, bien que conservant son intensité normale, l'emporte et la tête est déviée ; 2° l'une des puissances est augmentée, l'autre restant normale, et l'équilibre est encore rompu. » Mellet, Bérard, Fabre, admettent également ce double processus, qui commence à être discuté par Depaul, puis nié par Bouvier et par la plupart des auteurs qui ont suivi, pour lesquels, le torticolis paralytique devant être rejeté, le torticolis spasmodique seul existe.

Ce torticolis spasmodique est d'ailleurs maintes fois étudié en dehors des mémoires ou articles consacrés au torticolis, et on le voit décrit parmi les spasmes ou les convulsions, surtout limitées ; parfois cependant il est confondu avec la chorée. Ainsi,

Joseph Frank, dans sa *Pathologie interne*, à l'article « Chorée », rapporte en note un cas de torticolis spasmodique. Dans un mémoire de 1832, Toulmouche cite, sous une même étiquette, des cas qui sont les uns du tremblement ou de l'ataxie ébrieuse, les autres soit des tics convulsifs des bras, de la tête, du cou, de la face, même des muscles du larynx, soit des mouvements rythmiques du cou. La même conclusion résulte de la lecture des observations rapportées vers cette époque, par Charles Bell : cet auteur démontre que les muscles du cou en rapport avec le nerf accessoire de Willis, peuvent être pris de convulsions analogues aux muscles de la face innervés par le facial ; mais les cas mentionnés ne sont pas tous comparables ; et l'on trouve signalés des exemples de tic convulsif de la tête et du cou, des spasmes rythmiques du cou, à côté de torticolis spasmodiques, soit d'ordre clonique, soit même d'ordre tonique.

En 1836, Hutchinson, en publiant trois cas de spasme du cou, écrit : « Les cas suivants sont des exemples d'une affection qui, si elle n'est pas très rare, est extrêmement intéressante, et dont je n'ai trouvé aucun rapport détaillé ou même le récit de quelques cas isolés, dans aucune de nos autorités médicales. Ils indiquent les différents degrés d'une même affection provenant d'une cause similaire, c'est-à-dire d'une irritation morbide du *nerf accessoire*... ». Les cas publiés par Hutchinson ne sont pas tous de même genre, deux étant vraisemblablement des exemples de torticolis spasmodique ou convulsif douloureux, analogues au tic douloureux de la face, et le troisième de nature purement spasmodique. — Valleix, en 1841, en insistant comme il le fait sur le diagnostic entre le torticolis rhumatismal et la névralgie cervico-faciale, montre bien que des erreurs dans le genre de celle d'Hutchinson ne sont pas exceptionnelles : il faut d'ailleurs savoir que, jusqu'à Valleix, les auteurs n'étaient pas absolument d'accord sur ce qu'il fallait entendre par névralgies.

C'est vers cette époque, en 1840, que paraît la première édition du livre de Romberg, qui eut un grand retentissement. Un

chapitre y est consacré, parmi les hypercinésies, au spasme de l'accessoire de Willis et du cervical supérieur ; il est curieux de constater que les idées contenues dans ce court chapitre sont celles sur lesquelles nous vivons encore aujourd'hui, comme nous allons le voir. Willis, en décrivant le nerf spinal, avait surtout indiqué son origine tronculaire; ses terminaisons dans le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze ont surtout été démontrées expérimentalement par Charles Bell qui, sur l'âne, en sectionnant le spinal, provoqua la paralysie de ces muscles. La confirmation du fait fut donnée par Volkmann qui, en excitant le spinal, produisit la contraction des muscles sterno-cléido-mastoïdien et trapèze. Romberg, pour la rédaction de son article, se base sur les expériences précédentes et sur les cas cliniques relatés par Bell, auxquels il joint quelques faits de sa pratique personnelle. D'après ce que nous avons dit sur les faits rapportés par Bell, on conçoit que Romberg admette non seulement le spasme unilatéral du cou, mais encore le spasme bilatéral, en particulier rythmique, et même le tic convulsif. Il cite effectivement le cas d'une fillette de 14 ans qui, à 11 ans, avait eu un spasme de la face, lequel se transforma ensuite en mouvements convulsifs de la tête, tantôt à gauche, tantôt en avant; ces mouvements fréquents (Romberg en compta jusqu'à onze en quinze secondes) cessaient dans le sommeil : ce cas s'applique vraisemblablement à un tic convulsif. — Le suivant est un exemple de spasme rythmique : il s'agit d'un enfant de 6 mois qui, à la suite de troubles digestifs et dentaires, présenta un perpétuel balancement de la tête en avant, comme font les « idoles chinoises ». La description de Romberg comprend évidemment aussi des cas de torticolis spasmodique vrai; mais on y trouve encore cités des spasmes purement mentaux, comme le cas de Brodie, des spasmes plus ou moins généralisés, comme celui de Stromeyer et même des spasmes rythmiques probablement hystériques, comme celui de Bright. Enfin, Romberg termine son article en disant que la contraction permanente du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze *(caput obstipum spasticum)* est généralement un symptôme des affections inflammatoires des

vertèbres cervicales: parfois, le spasme tonique peut se transformer en paralysie et les muscles du côté opposé prennent alors l'avantage.

Ces considérations sur le torticolis spasmodique, ou spasme de l'accessoire, comme on l'appelle, sont celles que nous allons retrouver avec quelques variantes et des compléments, dans les traités classiques ultérieurs.

Certains auteurs continuent à rapprocher le torticolis convulsif du spasme cynique : « Il y a une espèce de contracture musculaire qu'on peut appeler convulsive, écrit Robert. Elle a pour caractère essentiel de n'être point permanente ; le muscle ou les muscles qui en sont affectés sont tantôt contractés, tantôt dans un état de relâchement, sans pouvoir distinguer dans la succession alternative de ces différents états aucun ordre ni mesure ». Suivent quelques réflexions sur cette affection que Robert compare au spasme cynique, et dont il publie un cas que nous discuterons. Pour Bouvier, en 1854 et 1858, le torticolis intermittent « est une affection nerveuse, spasmodique, dans laquelle des mouvements se répètent à des intervalles rapprochés ; c'est une sorte de tic, de chorée rhythmique ».

Les mouvements rythmiques, en particulier de la tête et du cou, venaient de faire l'objet d'une intéressante étude de G.-E. Paget ; et Roth, dans un travail important, s'en était occupé récemment en 1850. Dans ce travail, Roth avait même essayé de donner au tic un sens déterminé et tenté de le séparer du groupe des mouvements spasmodiques.

« Le nom de tics sera réservé aux mouvements involontaires qui ne déplacent pas le corps entier, qui s'exécutent le corps restant en place... Il faut se rappeler que dans les tics le *modus agendi* des mouvements, bien qu'irrésistible, est toujours normal ; en d'autres termes, qu'il ne diffère pas, sous le point de vue de la forme et de la direction, des mouvements analogues sollicités par la volonté. Ainsi, lorsque quelqu'un a le tic de tourner la tête de droite à gauche, ce mouvement s'opère de la même manière que s'il s'exécutait volontairement, et l'individu affecté d'un tic pareil, quand il voudra exécuter volontairement

ce mouvement ou tout autre non commandé par le tic, comme baisser la tête, l'exécutera parfaitement bien. » Les idées de Roth ne devaient guère être adoptées, et encore en partie, que beaucoup plus tard : ses tics comprennent d'ailleurs des espèces disparates, en particulier des mouvements rythmés de la tête et du cou, ainsi que des torticolis spasmodiques vrais.

Quelques cas isolés de torticolis spasmodiques avaient été publiés par Stromeyer, Dieffenbach, Amussat, Arnheimer, Debout, Brosius, Friedberg; Depaul raconte, dans sa thèse, en avoir vu opérer un cas par Bouvier. Legouest, en 1861, présente à la Société de chirurgie un sous-officier atteint d'un torticolis analogue, et se demande s'il ne faut pas songer à un *spasme fonctionnel*, selon le type que vient de décrire Duchenne (de Boulogne).

Sous l'influence des idées de Duchenne, la question, en effet, va s'orienter dans une nouvelle voie. Duchenne venait de démontrer d'une façon péremptoire que certains spasmes, comme la crampe des écrivains, ne se produisent qu'à l'occasion de l'exécution d'une fonction déterminée. Son opinion avait été immédiatement adoptée par Trousseau en 1862 qui, dans une clinique sur les « diverses espèces de chorée », parle des chorées saltatoire, procursive ou *festinans* (il s'agit d'un cas de maladie de Thomsen), rotatoire, oscillatoire, du tic non douloureux et des spasmes fonctionnels de Duchenne. Dorénavant, nous allons voir les torticolis spasmodiques considérés fréquemment comme de véritables *spasmes fonctionnels*, ou comme des *crampes professionnelles*, selon le terme qui leur est encore appliqué.

Jones Handfield, en 1864, rapporte diverses observations de torticolis spasmodique, dont les unes sont évidemment sous la dépendance de névralgies dentaire ou cervico-huméro-faciale, les autres d'origine vraisemblablement rhumatismale ou hystérique. En 1866, Campbell de Morgan relate une observation célèbre, en ce sens qu'il pratique l'excision du spinal accessoire : cette intervention, bien que tentée avant lui, par Bujalsky, était complètement tombée dans l'oubli.

Signalons les thèses de Musson en 1867 et de Couillard-Labonnote en 1869, les articles de Russell Reynolds, en 1868, qui note les relations du torticolis spasmodique avec l'hémiplégie, la paralysie agitante, la crampe des écrivains; de M. J. Little, en 1870, qui dit avoir vu plusieurs cas de torticolis spasmodique chez des femmes d'âge moyen ou avancé, et prétend que le torticolis paralytique est rare. En cette même année 1870, Fournier soutint sa thèse sur le *tic rotatoire* : les faits rapportés par cet auteur, dont un est personnel et les autres empruntés à Andral, Parent-Duchâtelet et Martinet, Paget, etc., sont surtout des mouvements spasmodiques rythmiques. Ogle, Poore, Stich, en 1873, relatent diverses observations sur lesquelles nous reviendrons.

Les articles de Niemeyer en 1872, et surtout d'Erb en 1874, ne sont que l'amplification de celui de Romberg : c'est dire que, pour eux, le spasme de l'accessoire est clonique ou tonique. Clonique, il est unilatéral ou bilatéral, la tête allant soit d'un côté à l'autre (*Kopfwackeln, Kopfschütteln*), soit d'avant en arrière, en salutation (*Kopfnicken, Nickkrampf, Salaamkrampf*); tonique, il est également unilatéral (*caput obstipum spasticum*), ou bilatéral. La forme clonique devient parfois tonique; celle-ci se transforme en paralysie dans certains cas; les nerfs ou les muscles sont pris, souvent les deux à la fois, comme dans le torticolis rhumatismal *a frigore* (*torticollis rheumatica*).

La même année, en 1874, Benedikt, dans un chapitre touffu consacré aux *Hyperkinésies*, qui comprend les affections les plus diverses, soit d'ordre clonique, tonique ou tonico-clonique — depuis le tic convulsif et le torticolis spasmodique jusqu'à la chorée et ses variétés, la paralysie agitante, le tremblement, la paraplégie spastique infantile, etc. — dit ce qui suit sur le sujet qui nous occupe : « Des spasmes cloniques dans le territoire d'un seul nerf, comme par exemple dans le territoire du facial, seront considérés comme un *tic*. De même la branche externe du récurrent de Willis peut être malade de façon à constituer une sorte de *tic*, un *torticolis clonique (torticollis*

clonicus). » (P. 248.) « Les spasmes cloniques partiels sont encore très peu connus. Leurs principales formes sont le *blépharospasme clonique (blepharospasmus clonicus),* le *tic convulsif,* le *torticolis clonique (torticollis clonicus).* » (P. 229.) «'Le torticolis clonique se rencontre dans la sclérose en plaques, dont il constitue un des premiers symptômes. Comme affection isolée, il est relativement rare et intéresse le plus souvent les muscles symétriques des deux côtés. J'ai obtenu dans un cas de ce genre un très bon résultat par des injections de curare... Le *torticolis tonico-clonique (torticollis tonico-clonicus),* avec hypertrophie musculaire se confond en partie avec cette dernière maladie. Si la tête tourne spasmodiquement sur son axe horizontal, c'est le *spasme salutatoire (Nickkrampf* ou *Salaamkrampf).* » (Pp. 250 et 251). En parlant plus loin des contractures spinales, Benedikt dit que le *torticolis tonique (torticollis tonicus)* se rencontre dans les maladies de la colonne vertébrale, à la suite des névroses réflexes, des traumatismes et des inflammations vertébrales... Parmi les spasmes toniques limités, cet auteur place le *trismus,* le *blépharospasme tonique,* qui est de caractère intermittent, et le *torticolis tonique* (pp. 265 et 266). — Ces quelques citations montrent que, pour Benedikt, le torticolis convulsif ou spasmodique constitue un véritable syndrome assez mal défini; de fait, dans les observations qu'il rapporte (p. 274, observation 130; pp. 283 à 286, pp. 293 et 294, observations 171 et 173; p. 298, observation 188), il est souvent difficile de savoir s'il s'agit de tic convulsif du cou, de torticolis spasmodique franc, de torticolis rythmique, de chorée rythmique hystérique ou de rhumatisme cervical.

Erb et Benedikt ne sont pas les seuls à parler du torticolis rhumatismal en même temps que du torticolis spasmodique : Dally, en 1875, dans un mémoire intéressant, cite des cas de torticolis par troubles visuels, à côté de torticolis d'ordre rhumatismal et de torticolis purement professionnels. Mentionnons les travaux de Weir-Mitchell, en 1876, de Mills, en 1877, de Althaus, en 1879, de Galvagni, en 1880, Rosenthal, en

1878, Hammond, en 1879, Jaccoud, Eichhorst, J. Ross, en 1881, Dubrueil, de Saint-Germain en 1883, ne font que reproduire les idées de leurs prédécesseurs. Weiss, dans le *Dictionnaire Jaccoud*, et Guyon, dans le *Dictionnaire Dechambre*, traitent également du torticolis intermittent ou spasmodique, sans rien apporter de trés original à cette question. Féré, en 1883, Négre dans sa thèse, appuient les idées de Duchenne, qui sont également défendues dans un important chapitre de la thèse de Gautiez, en 1884. Cet auteur divise légitimement les spasmes du cou en plusieurs groupes et sépare les uns des autres, les chorées électriques, les tics coordonnés (en particulier le tic de Salaam), l'hypercinésie du spinal ou torticolis spasmodique, les spasmes fonctionnels. Malheureusement, cette ébauche de classification paraît complètement abandonnée après lui, et on revient aux anciens errements. C'est l'époque où l'on voit décrire par Maragliano, sous le nom de *tic de Salaam*, un spasme assimilé par cet auteur à un spasme fonctionnel de Duchenne, assimilation qui n'est, elle-même, pas exacte ; c'est l'époque également où Gilles de la Tourette isole le tic convulsif et la maladie des tics convulsifs, où Guinon écrit son volumineux article sur le tic convulsif dans le *Dictionnaire Dechambre*, où paraît l'excellente nosographie de Lannois sur les chorées.

Une véritable confusion s'empare bientôt de tous les esprits, et, malgré l'autorité de Charcot qui, dès 1885, cherche à dégager nettement le tic, mouvement involontaire brusque, du spasme, mouvement involontaire lent, on s'embrouille et se perd. Les uns, comme de Ranse, sous l'influence de Ricklin, tendent à confondre les tics convulsifs avec les contractions fibrillaires, le tic non douloureux et le paramyoclonus multiplex, maladie relativement récente, décrite par Friedreich en 1881; les autres, tel du Cazal, tendent à considérer le torticolis spasmodique comme un tic convulsif, tandis qu'il serait un spasme fonctionnel pour Gilbert Ballet; Gowers, de son côté, pense que le tic d'habitude ou *habit-spasm*, peut donner naissance à un vrai torticolis spasmodique ; J. Collins fait également rentrer dans son

chapitre du tic névrose ou *tic neurosis*, « le tic de la nuque, autrefois appelé torticolis spasmodique », ainsi que le tic de Salaam ou « bowing-tic »; d'autre part, dans son chapitre des spasmes professionnels, il dit que « le torticolis spasmodique et le spasme facial sont considérés comme un tic des muscles de la nuque et de la face ». Pour Vergoz, en 1888, il s'agit d'une affection nerveuse rappelant les mouvements choréiques. Schlüter, en 1889, dans sa dissertation inaugurale, Grasset et Rauzier, Oppenheim, Isidor, en 1894 et 1895, reviennent,



Fig. 38. — Torticolis spasmodique, d'après C.-W. Burr.

en la complétant, à la classification générale de Romberg; à la même époque, C.-W. Burr semble vouloir séparer du torticolis spasmodique (fig. 38) le spasme professionnel, le spasme salutatoire et le tic convulsif, mais il est assez difficile, d'après sa description, de différencier le torticolis spasmodique non douloureux du spasme douloureux du cou et aussi du torticolis rhumatismal.

Comme on le voit, la question n'apparait encore pas avec toute la clarté désirable. Sur ces entrefaites, une nouvelle opinion, brillamment soutenue par Brissaud, gagne de proche en

proche, et tantôt adoptée, tantôt discutée, fait le tour du monde : c'est le *torticolis mental*. Depuis la leçon de Brissaud et la thèse de son élève Bompaire, le torticolis mental a été l'objet d'un nombre considérable de travaux. Comme son nom l'indique, le torticolis mental ne serait pas causé par l'irritation des nerfs du cou, et du nerf spinal en particulier, mais il s'agirait d'un trouble de l'*idée* : de plus, d'après Bompaire, Meige et Feindel, ce torticolis mental serait un tic. Si l'assimilation du torticolis mental et du tic est loin d'être admise par tous les auteurs, en revanche l'influence de l'état mental sur certains torticolis ne saurait être sérieusement contestée : à cette démonstration suffisent les faits de Meige et Feindel, de Sgobbo, de Souques, de Raymond et Janet, de Séglas, de Martin, de Briand, le rapport de Noguès au Congrès de Grenoble en 1902, les thèses de Jugnet (élève de Lannois), de Montaigne, de Caudmont, les articles de Steyerthal et Solger, de Kollarits, etc.

Certains auteurs, tels que Ch. Féré, Isidor, Beduschi, Ziehen, Walton, Babinski, Pitres, n'acceptent pas sans réserves le torticolis mental; il est certain qu'on ne saurait admettre que tous les torticolis spasmodiques sont d'origine mentale; si, au début, quelques-uns ont pu le penser, il n'en est plus de même actuellement. L'opinion qui tend à s'accréditer, c'est que le torticolis mental est une forme étiologique nouvelle, qui s'ajoutera bientôt à toutes les variétés de torticolis spasmodique que nous avons déjà signalées. Dès 1898, Bernhardt interprétait dans ce sens l'idée du torticolis mental; c'est ainsi que dans son article sur le spasme de l'accessoire, il ne fait que répéter les considérations de Romberg et d'Erb, auxquelles il ajoute les spasmes fonctionnels du cou, décrits par Duchenne, et le torticolis mental, défendu par Brissaud. Vers la même époque, P. Redard, dans une monographie sur *Le Torticolis et son traitement*, considère le torticolis nerveux, et mental en particulier, d'une façon sensiblement analogue. Il semble que l'opinion de Hallion, dans le récent traité de Bouchard-Brissaud, se rapproche beaucoup des précédentes.

Nous n'insisterons pas davantage sur cette question du torticolis mental, qui sera ultérieurement traitée et discutée en détail : et nous arrêterons là l'historique des torticolis spasmodiques.

Si cet historique est confus, c'est que la question elle-même des torticolis spasmodiques n'est pas claire et ne se dégage pas encore des faits, pourtant nombreux, qui ont été observés depuis longtemps. Il nous semble qu'on a décrit et qu'on décrit encore sous ce terme général de torticolis spasmodique, de torticolis intermittent, de tic rotatoire, de spasme de l'accessoire de Willis, de *caput obstipum*, etc., des faits qui sont absolument disparates les uns des autres et qui mériteraient d'être étudiés séparément. C'est cette étude d'analyse que nous voulons tenter de mener à bonne fin dans le travail qui va suivre. Mais, dès le début, nous devons dire comment nous comprenons notre sujet. Nous aurons essentiellement en vue les torticolis musculaires acquis spasmodiques, intermittents, d'origine nerveuse ou psychique : c'est dire que nous éliminons d'emblée le torticolis permanent congénital, ainsi que le torticolis aigu rhumatismal.

Nous définirons, d'une manière générale, les torticolis spasmodiques : des *réactions spasmodiques* ou *convulsives*, d'*ordre clonique*, *tonique* ou *tonico-clonique*, *à caractère intermittent*, *siègeant au niveau des muscles de la nuque et du cou.*

Ces torticolis spasmodiques seront successivement étudiés dans les chapitres suivants :

II. Les torticolis névralgiques;
III. Les torticolis professionnels;
IV. Les torticolis paralytiques;
V et VI. Les torticolis spasmodiques francs;
VII et VIII. Les torticolis rythmiques;
IX. Les tics du cou;
X. Les torticolis d'habitude et le torticolis mental.

AMBLYOPIE ET CÉCITÉ HYSTÉRIQUE

La cécité hystérique peut être *complète* ou *incomplète*.

A. — La cécité hystérique *complète* parait avoir frappé de tout temps l'imagination et, de fait, rien n'est curieux comme ces sujets qui, pour un oui, pour un non ou pour n'importe quelle cause, souvent insignifiante, deviennent subitement, instantanément aveugles. Mais ce qui est également saisissant, c'est la brusquerie — tout aussi étonnante — avec laquelle ces aveugles recouvrent, au bout d'un temps variable, mais souvent court, la vue qui leur avait été ravie d'une si foudroyante façon.

Ces faits sont précisément revenus à l'ordre du jour dans ces toutes dernières années et M. le professeur Dieulafoy leur a récemment consacré deux de ses plus belles cliniques de l'Hôtel-Dieu (1905-1906). M. Dieulafoy insiste en particulier sur l'existence, dans les cas de ce genre, de la triade symptomatique suivante : soudaineté de la cécité, persistance des réflexes pupillaires, intégrité du fond de l'œil. Il montre également la fréquence, dans ces faits, d'une céphalalgie prémonitoire.

Ces diverses particularités se rencontraient de la façon la plus nette dans le cas de cécité hystérique que nous avons observé, en février 1901, dans le service de notre maître le professeur Moussous, et qui a été publié en septembre suivant dans les *Archives de neurologie* (1).

Un autre point vraiment remarquable de cette observation est l'influence que semblait avoir sur la récupération de la

(1) Je tiens tout spécialement à exprimer mes remerciements à M. le professeur Dieulafoy pour avoir si aimablement et si longuement cité dans ses leçons l'observation en question.

vision la vue d'un objet *rouge*, ainsi qu'en témoigne le récit suivant :

Marthe-Marie P..., âgée de 12 ans, entre à l'Hôpital des Enfants, salle 15, le 12 février 1901, pour une cécité qui date de huit jours.

Voici l'histoire résumée de sa maladie. Le 27 mai 1900 précédent, étant au couvent, pendant une récréation, vers dix heures du matin, sans aucune contrariété et sans cause appréciable, elle devient subitement aveugle. Cette perte de la vision est absolue et, pendant quatre jours, elle ne distingue plus aucun objet. Elle présente en même temps à cette époque une céphalalgie intense, des vomissements, de la constipation, si bien que le médecin qui est appelé auprès d'elle émet, de prime abord, l'hypothèse de troubles méningés. Mais ces phénomènes aigus ne tardent pas à s'amender et, le cinquième jour, brusquement elle s'écrie un matin : « Tiens, je vois du *rouge!* » Elle venait de reconnaître l'étiquette pharmaceutique : *Pour l'usage externe* rouge, en effet, collée sur une poche de farine de moutarde prescrite en révulsion pour sa tête, et qui était posée sur une table, à quelques mètres d'elle. A partir de ce moment précis, elle avait recouvré la vue : elle était guérie.

Cet état est stationnaire jusqu'au mois de juin 1900; le 13 de ce mois, le lendemain de sa seconde communion, elle est prise d'une seconde atteinte de cécité dans les conditions suivantes : elle refuse à une de ses maîtresses du couvent de remplir un devoir qui lui est imposé; on la menace alors de la renvoyer dans sa famille et, sous l'effet possible de cette contrariété, quelques heures plus tard, vers 7 heures et demie du soir, elle devient brusquement aveugle. Quatre jours après, dans la matinée, elle était descendue dans le magasin de son père et se tenait assise sur une chaise causant avec sa tante, lorsqu'un client entra pour acheter une bouteille de rhum : c'est alors que brusquement elle aperçut sur une étagère des étiquettes *rouge* foncé, avec « Rhum » écrit en grosses lettres, collées sur plusieurs bouteilles; elle se leva aussitôt, guérie, et c'est elle-même qui servit le client.

La troisième crise se produit quelque temps après, vers le 10 juillet. La petite malade se trouvait à la pension lorsque, dans l'après-midi, elle est prise brusquement de céphalée et de maux d'estomac. Elle va à l'infirmerie : là, on lui donne quelques pilules, puis elle sort, accompagnée par une sœur, et va se promener dans le jardin du couvent. La sœur se met alors à cueillir des fleurs et les lui montre pour la distraire en lui demandant si elle en sait le nom ; Marthe les reconnaît toutes sans difficulté, mais, à un moment donné, comme elle se retourne et se baisse même pour voir de plus près le pied d'une plante que lui indique la sœur : « Je ne le vois pas, dit-elle. — C'est un pied de douce-amère : ne le reconnaissez-vous pas ? — Je ne vois pas, je n'y vois plus... », et, comme une aveugle, on dut la ramener à la maison.

La malade prétend alors ne rien distinguer du tout : elle a la sensation du noir absolu. On essaie de lui suggestionner avec force que ce n'est pas possible, qu'elle se trompe, et on cherche en même temps à se rendre compte s'il n'y a pas de simulation. Le poing dirigé avec violence sur l'œil n'entraîne aucun recul réflexe de la tête, et le réflexe palpébral n'a lieu que si l'on touche réellement les cils. A la chambre noire, la réflexion de la lumière sur les globes oculaires par le miroir de l'ophtalmoscope, en même temps qu'elle permet de voir des réactions pupillaires parfaitement conservées et un fond d'œil absolument normal, ne produit aucune sensation. Il en est de même avec une lampe électrique dirigée brutalement sur les yeux, allumée et éteinte ensuite alternativement... Quelques jours après, le 18 juillet, elle revient à la clinique complètement guérie et raconte qu'elle a recouvré la vue de l'œil gauche, en caressant un chat grimpé sur ses genoux, qui portait un ruban *rose* attaché autour du cou. Mais environ un mois après, le 18 août, elle retombe dans le même état d'amaurose double à la suite d'une légère contrariété : elle avait donné rendez-vous chez elle, une après-midi, à une de ses petites camarades ; celle-ci ne vient pas : le lendemain matin elle se réveille complètement aveugle pour la quatrième fois.

Cette cécité dure une huitaine de jours ; au bout de ce temps, Marthe était en train de prendre un bain de pieds dans sa chambre, lorsque, subitement, elle aperçut un christ d'ivoire qui se détachait, en face d'elle, sur un fonds en velours *rouge* suspendu à la muraille : elle fut aussitôt guérie.

Le mois de septembre se passe sans crises, mais il y en a trois pendant le mois d'octobre (du 10 au 25). La première (5e crise), qui dure trois jours, survient deux heures après une remontrance que fait la grand'mère de la malade à celle-ci. Elle recouvre la vue en distinguant le velours *rouge* d'un coussin sur lequel elle était appuyée. La deuxième (6e crise), survenue sans cause bien connue, dure deux jours : Marthe récupère la vision en apercevant le dos *rouge* d'un livre posé sur une table. La troisième (7e crise) se produit dans des conditions assez curieuses. La malade couchait chez sa grand'mère et s'était endormie paisiblement quand, se réveillant brusquement au milieu de la nuit, elle dit : « Grand'mère, passe-moi les allumettes pour que j'éclaire. — Mais la lampe est allumée. — Je ne la vois pas, je n'y vois rien... » Le lendemain, à son réveil, la première chose qu'elle aperçut fut un corsage doublé de *rouge* : elle était guérie !

Le mardi 5 février 1901, la malade qui, depuis trois mois, s'était parfaitement bien portée, est prise d'une nouvelle atteinte de cécité (la 8e), mais de façon un peu moins brusque que les précédentes. Elle était à la pension et, pendant une récréation, à 4 heures de l'après-midi, courait, s'amusait, quand tout à coup elle s'arrête, dit voir trouble de l'œil gauche ; quelques minutes après, elle ne distingue plus rien de cet œil ; mais ce n'est qu'un peu plus tard, vers 7 heures un quart, au moment de rentrer chez elle, qu'elle perd aussi la vue de l'œil droit, devient complètement aveugle.

L'examen de l'œil effectué à ce moment indique que les pupilles, égales, réagissent bien à la lumière ; aucune lésion du fond de l'œil. Nous songeons alors, vers 11 heures du matin, à utiliser l'affection particulière qu'a Marthe pour la couleur rouge ; à cet effet, nous l'amenons dans une chambre noire et la

plaçons la face tournée vers un grand carreau rouge qui lui est d'abord caché par un volet fermé, interceptant les rayons lumineux. Alors brusquement, on ouvre le volet; le visage de la fillette s'illumine aussitôt d'un reflet rouge intense, mais elle ne distingue rien; elle continue à avoir la sensation du noir. On remplace le carreau rouge par un vert : elle voit blanc; on met ensuite un carreau de vitre ordinaire : elle a encore la même sensation de blanc. En somme, l'expérience demeure négative et le sujet conserve toujours les seules sensations élémentaires du clair et de l'obscur.

Et cependant, quelques heures plus tard, vers 3 heures de l'après-midi, comme elle se trouvait sur un banc au fond de la salle 15 et causait avec ses petites compagnes, en traitement comme elle à l'hôpital, elle s'écria brusquement : « Des pantoufles rouges! des pantoufles rouges! J'y vois! » Elle venait d'apercevoir, en effet, aux pieds d'une do ses camarades assise en face d'elle, une paire de pantoufles d'une belle couleur *rouge*. Et c'est ainsi qu'elle recouvra la vue pour la huitième fois, après dix jours de cécité.

Pendant tout le temps que Marthe est restée à l'hôpital des Enfants, nos tentatives (douches, électrothérapie, frictions, etc.) pour la débarrasser de son anesthésie, sont demeurées infructueuses. Elle a même eu, le 13 mars, une nouvelle crise de cécité complète (la neuvième) qui l'a prise brusquement et sans cause, pendant son repas du soir. Le 15 au matin, on lui prescrivit des pilules de *mica panis* avec forte suggestion à l'état de veille; le lendemain elle distinguait déjà le clair et, le surlendemain, elle recouvra la vue après son réveil, tandis qu'olle se frottait avec un grand mouchoir à carreaux *rouges*.

Elle a quitté le service le 26 mars, très améliorée pour son hémiparésie : on lui a ordonné en traitement de l'extrait glycériné d'ovaire à raison de 10 grammes par jour, et de l'hydro et électrothérapie. Nous avons eu l'occasion de revoir la fillette quelques mois plus tard; elle était complètement guérie; dans le courant de 1906, la guérison se maintenait.

B. — La cécité hystérique complète est, somme toute, relati-

vement rare ; le plus souvent, en effet, il s'agit d'une cécité *incomplète*, qui ne porte que sur un seul œil. Et cette question de l'amaurose hystérique unilatérale a été le sujet de nombreuses controverses. Un de ses caractères les plus extraordinaires est celui-ci. Soit un sujet hystérique aveugle de l'œil gauche, par exemple. Cette cécité unilatérale présente ce caractère tout à fait remarquable d'exister seulement quand l'œil droit, ou sain, est fermé. Dès que cet œil sain est ouvert, l'œil amaurotique ou gauche récupère immédiatement sa fonction et la vision binoculaire existe comme à l'état normal.

Ayant eu l'occasion, en 1905, d'étudier un exemple de ce genre chez une autre jeune malade, Valentine M..., âgée de 14 ans et demi, à l'hôpital des Enfants, dans le service de notre maître le professeur Moussous, nous nous sommes efforcé, dans une longue série de recherches, basées sur quarante et une expériences (dont quelques-unes originales et inédites), de découvrir la loi qui régit la récupération de la vision amaurotique dans la mise en jeu de la vision binoculaire.

Voici les conclusions auxquelles nous avons abouti :

1° Dans le cas d'amblyopie hystérique monoculaire que nous avons étudié, l'amblyopie, comme dans presque tous les cas analogues d'amblyopie hystérique, disparaît au moment de la vision binoculaire.

2° En serrant les faits de près, nous avons montré que ce n'est pas seulement dans la vision binoculaire que disparaît l'amblyopie monoculaire. De multiples expériences prouvent que l'œil sain étant masqué, et par conséquent la vision binoculaire n'existant pas, l'œil malade perçoit aussi bien que l'œil sain tous les objets qui l'environnent : il n'est donc pas amblyope, même en dehors de la vision binoculaire.

3° L'étude des faits semble montrer que la disparition de l'amblyopie monoculaire n'est pas expliquée par l'exercice de la vision binoculaire ; elle n'est pas expliquée non plus par l'exercice simultané de la vision monoculaire droite et de la vision monoculaire gauche, entrant l'une et l'autre en action, chacune pour son propre compte ; en réalité, l'amblyopie disparaît dès

que s'ouvre l'œil sain, elle apparait dès qu'il se ferme : voilà le fait indiscutable. L'*amblyopie monoculaire* hystérique serait donc *fonction de l'occlusion de l'œil sain*.

4° L'occlusion de l'œil sain, ainsi que le démontrent nos expériences avec les cornets en papiers colorés, commande l'amblyopie de l'autre œil, non par le fait de son occlusion (action motrice), mais parce que cette occlusion intercepte les rayons de la lumière blanche qui n'arrivent plus jusqu'à lui (action physique).

C. — Cependant, l'amaurose unilatérale ne disparaît pas absolument toujours dans la vision binoculaire. Il en fut ainsi, par exemple, dans le cas de la fillette de douze ans, dont nous avons relaté plus haut les neuf crises de cécité absolue et chez laquelle certaines de ces crises de cécité double se transformèrent, pendant un temps plus ou moins long, en cécité unilatérale.

Or, ici, ce qui nous frappa tout de suite, c'est que notre malade se comportait contrairement à la règle ordinaire. Aveugle de l'œil gauche, en effet, cette cécité existait seulement quand les deux yeux étaient ouverts, pour disparaître dès que l'œil sain ou droit était fermé. Des expériences nombreuses et réitérées nous ont amené alors à admettre la série des phénomènes suivants :

Premier stade. — Cécité ou amaurose *complète* avec abolition de la vision binoculaire. Bien que rares, ces faits existent : Booth, Ginestous, Parinaud, le nôtre.

Deuxième stade. — La cécité est *incomplète :* c'est le stade amblyopie faisant suite au stade amaurose, avec conservation intermittente et généralement *pervertie* de la vision binoculaire.

L'hystérique amblyope vrai, dans le cours de sa vie quotidienne, ne prend conscience que des impressions reçues par l'œil sain. Mais qu'une émotion, l'attention, un danger, une cause quelconque enfin viennent secouer l'individu et agir sur lui par suggestion (et nous croyons que les épreuves du prisme, de la boîte de Flees, du stréréoscope, etc., agissent de cette

façon), il peut récupérer tout ou partie de sa vision, suivant l'intensité de cette cause et son état de suggestibilité.

Les modifications visuelles du deuxième stade peuvent être ramenées aux cinq états suivants :

a) La vision *monoculaire* exclusivement par l'œil sain est la règle ;

b) A certains moments et sous certaines causes, la vision monoculaire par l'œil sain devient monoculaire par l'œil amblyope : elle est dite *alternante ;*

c) A certains moments et sous certaines causes, la vision monoculaire semble devenir binoculaire, mais cette vision n'est binoculaire qu'en apparence : elle est en réalité *simultanée* et le fusionnement des images ne se fait pas ;

d) A certains moments et sous certaines causes, la vision monoculaire devient binoculaire, puisqu'il y a fusionnement des images ; mais, si on étudie de plus près ce fusionnement, on voit qu'il existe pour certaines images et pas pour d'autres : on dit alors que la vision binoculaire est *dissociée* (Antonelli) ;

e) Enfin, à certains moments et sous certaines causes, la vision monoculaire devient *réellement binoculaire,* avec fusionnement complet de toutes les images ; mais, nous le répétons, le caractère particulier de cette vision est qu'elle est essentiellement temporaire et ne dépasse pas le moment de l'expérience.

Troisième stade. — Un pas de plus, et la vision binoculaire, d'intermittente et passagère, devient constante ; nous arrivons au troisième stade, qui correspond à l'état normal de la vision : c'est le stade de guérison.

Telle est la succession des phénomènes, tous appuyés sur la clinique expérimentale, que nous avons été amené à proposer pour expliquer, dans certains cas, cette curieuse question de l'amblyopie hystérique.

PONCTION LOMBAIRE ET MÉNINGITES

La ponction lombaire et les renseignements qu'elle fournit, soit au point de vue de la perméabilité méningée, de la cytologie ou de la bactériologie, soit au point de vue thérapeutique, a fait de notre part l'objet de recherches réitérées chez l'enfant.

Nous rapprocherons de ces faits ceux ayant rapport aux méningites, lesquelles souvent tirèrent précisément de la ponction lombaire le moyen confirmatif le plus sûr du diagnostic.

I. — Ponction lombaire chez l'enfant.

Les nombreuses ponctions que nous avons pratiquées chez l'enfant depuis 1900 nous permettent de faire les remarques suivantes :

Technique. — 1° Chez l'enfant, on peut sans le moindre inconvénient faire la ponction au point d'élection, entre les quatrième et cinquième lombaires, le sujet étant placé dans la station assise. On veillera simplement à ce qu'il penche la tête en avant et fasse le « gros dos ». Jamais, dans ces conditions, nous n'avons constaté d'accident.

2° Il arrive assez fréquemment que l'aiguille étant enfoncée dans les meilleures conditions — même avec le procédé du mandrin — le liquide ne s'écoule pas. On attend quelques secondes, puis, comme aucune goutte ne tombe, on retire l'aiguille, pensant avoir fait fausse route. En réalité, la ponction n'est pas, dans ces cas, toujours blanche, car si l'on patiente pendant une minute à une minute et demie, on voit souvent le liquide perler

goutte à goutte, puis le jet devenir de plus en plus fort. Nous avons remarqué que ce retard dans l'écoulement avait lieu surtout chez les enfants qui criaient beaucoup. Il suffit, en tout cas, que leur respiration se régularise, qu'ils exécutent de longues inspirations et expirations pour que le liquide s'écoule rapidement presque aussitôt.

Effets mécaniques de la ponction. — 1° Sur une centaine de ponctions que nous avons pratiquées, nous avons généralement constaté : soit un *statu quo* dans l'état du malade ponctionné, soit plus fréquemment (surtout dans les méningites aigues non tuberculeuses) une sédation marquée des phénomènes généraux.

2° Trois fois seulement, nous avons eu : de la céphalalgie, des nausées, quelques vomissements, phénomènes, d'ailleurs, qui ont disparu au bout de trois à quatre jours.

Ce qui nous a le plus frappé dans ces légers accidents, c'est qu'ils n'ont commencé à se manifester que cinq à six heures après la ponction. Une seule fois la céphalée débuta deux heures après : mais il s'agissait d'une enfant atteinte de syndrome de Little, que sa mère emmena la ponction à peine terminée.

Examen du liquide céphalo-rachidien.

A. — Dans la méningite tuberculeuse. — 1° Au point de vue de la *perméabilité méningée* dans les méningites, voici les conclusions auxquelles nous sommes arrivé. Sur 17 méningites diverses, dont 13 de nature tuberculeuse, la perméabilité a été recherchée 25 fois. La réaction a été positive 4 fois seulement, dans 3 cas. Dans 2 cas, il s'agissait de méningite tuberculeuse, et dans le troisième, où la recherche put être pratiquée deux fois, il s'agissait de méningite cérébro-spinale. D'autres auteurs : Guinon et Simon, André Léri, Lutier, Carrière et Lhote ont abouti à des conclusions analogues.

Tous ces faits montrent : 1° que la perméabilité méningée est relativement rare dans la méningite tuberculeuse; 2° qu'elle n'est pas spécifique de la méningite tuberculeuse, puisqu'on la rencontre également dans la méningite cérébro-spinale.

On peut donc admettre aujourd'hui que l'épreuve de la perméabilité méniugée ne donne pas les renseignements positifs qu'elle avait fait supposer au début; elle constitue, en définitive, pour la méningite tuberculeuse, un moyen de diagnostic douteux.

— 2° Au point de vue *bactériologique*, la présence du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien est une preuve autrement probante de la nature tuberculeuse de la méningite considérée.

Les statistiques de Pfaundler, Furbringer, Bernheim et Moser, Braun, Lichteim, accusent un pourcentage favorable dans 70 à 75 % des cas. Mais, pour d'autres auteurs, tels que Sabrazès et Denigès, Lenhartz, Lutier, le pourcentage des cas positifs ne dépasserait pas 50 %; d'autres enfin, avec Marfan, Heubner, Arpad et Torday, Rocaz, Stadelmann, trouvent que cette moyenne est encore au-dessus de la vérité. C'est absolument notre avis, si nous nous basons sur nos propres recherches, qui nous donnent un pourcentage positif dans 33 % des cas seulement.

En résumé, l'examen bactériologique est un procédé incomparablement plus sûr que le précédent, mais il est, somme toute, assez inconstant.

— 3° Au point de vue *cytologique*, la lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien peut permettre de différencier la méningite tuberculeuse de la méningite cérébro-spinale, où la polynucléose domine. Il est incontestable que cette loi de Widal est vraie dans l'immense majorité des cas.

Il faut bien savoir cependant : 1° que la polynucléose peut exister dans la méningite tuberculeuse; 2° que la lymphocytose se rencontre en dehors de la méningite tuberculeuse.

1° La *polynucléose* peut exister dans la *méningite tuberculeuse*. Ainsi, dans la statistique de Lutier, on trouve la lymphocytose prédominante dans 88 % des cas, et dans 12 % soit la polynucléose dominante, soit la lymphocytose et la polynucléose à quantités égales. La statistique de Lewkowicz indique 80 % de lymphocytose contre 20 % de polynucléose.

Guinon et Simon ont noté 15 cas de méningite tuberculeuse à lymphocytose et 2 cas à polynucléose. D'autres auteurs, Concetti, Méry, Cade, Marcou-Mutzner, ont rapporté également des méningites tuberculeuses à réaction polynucléaire. Dans notre statistique personnelle relevée dans le service du professeur Moussous et qui comprend 12 cas de méningite tuberculeuse, avec 26 ponctions lombaires, la lymphocytose prédominante a été notée 22 fois dans 10 cas. Dans un seul cas il existait une polynucléose intense à peu près pure; dans 2 autres cas, dont 1 des 10 précédents, à la troisième ponction, les polynucléaires et les lymphocytes étaient abondants et en quantité égale.

2° La *lymphocytose* peut exister *en dehors* de la *méningite tuberculeuse*. La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien a été notée, en effet, dans le tabes, le zona, la paralysie générale, la syphilis, dans certaines méningites aiguës, en particulier la méningite typhique (Méry et Babonneix), dans les tumeurs du cervelet (Achard et Laubry, Cruchet), l'athétose double (Cruchet et Mlle Dubreuil), les oreillons (R. Monod), la coqueluche (Aug. Ley), au cours d'affections pulmonaires (Nobécourt et Voisin) et digestives (R. Monod), etc.

Dans la plupart de ces cas, il est vrai, il s'agit d'une lymphocytose *discrète;* mais, d'une part, elle peut être abondante; d'autre part, elle peut se montrer discrète ou d'intensité modérée dans la méningite tuberculeuse elle-même. On comprend, dans ces conditions, que des erreurs puissent se produire.

En résumé, l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien, en nous permettant de déceler la lymphocytose, nous fournit un des procédés les meilleurs et les plus constants pour diagnostiquer la méningite tuberculeuse, surtout de l'enfant; mais, pas plus que les autres procédés de laboratoire, il ne peut être considéré comme infaillible.

Résultats pratiques. — Les considérations qui précèdent, malgré les réserves qui les accompagnent, montrent que la ponction lombaire a permis d'instituer une nouvelle méthode de diagnostic de la méningite tuberculeuse. Il s'agit de savoir

maintenant quelle est la valeur pratique exacte de cette méthode appliquée à l'enfant.

Il faut bien convenir tout d'abord que le diagnostic de méningite tuberculeuse est fait cliniquement, dans l'immense majorité des cas, quand on pratique la ponction lombaire, et que l'examen cyto-bactériologique du liquide céphalo-rachidien apporte presque toujours une simple confirmation au diagnostic clinique. Cet examen n'en conserve pas moins une valeur indiscutable puisqu'il est susceptible, dans quelques cas — le nombre en serait-il encore plus restreint — d'aiguiller un diagnostic incertain sur sa véritable voie.

Ces cas difficiles, quoique peu nombreux, où la ponction lombaire joue un rôle si important, sont de deux ordres principaux :

1° Ils se rencontrent principalement dans le tout jeune âge. Chez le nourrisson, en effet, où les signes cliniques sont trompeurs, la ponction lombaire peut permettre de dépister véritablement la méningite tuberculeuse. Nous avons eu l'occasion, après Medin, Marfan, Zappert, d'Espine et Picot, etc., d'insister sur l'évolution clinique un peu spéciale de la méningite tuberculeuse du nourrisson et de montrer combien le diagnostic est parfois malaisé. Dans ces cas, où les troubles digestifs dominent la scène avec des vomissements, de la diarrhée, où les convulsions sont fréquentes, l'examen du liquide céphalo-rachidien peut déceler la méningite tuberculeuse par la présence, soit de bacilles de Koch, soit de lymphocytose.

2° Chez l'enfant, surtout plus âgé, où les signes cliniques sont plus constants, la ponction lombaire peut aussi, en confirmant le diagnostic clinique, prouver que la méningite tuberculeuse est une méningite susceptible de longues rémissions et même de guérison. Nous voulons parler de ces faits connus depuis longtemps et qui sont classés sous la rubrique de « méningisme » ou étiquetés « pseudo-méningites ». Les travaux contemporains, surtout ceux de Hutinel et de Concetti, tendent à démontrer que ces soi-disant pseudo-méningites observées dans les affections les plus diverses : pneumonie, grippe, angine, gastro-

entérites, helmintbiase, fièvres éruptives, etc., sont de véritables méningites, mais des méningites parfois légères et susceptibles de guérison. En particulier, notre ami le docteur Giraudet (d'Avessac), en étudiant, sur nos indications, en 1904, dans le service du professeur Moussous, les *Complications méningitiques de la fièvre typhoïde chez l'enfant* a pu conclure de l'examen minutieux de soixante observations qu'il était anticlinique de dissocier le méningisme typhique d'avec la méningite typhique proprement dite; qu'il s'agissait en réalité d'une question de degré dans l'intensité de l'affection, le méningisme comprenant les cas ordinairement curables et la méningite, les cas généralement mortels.

Il est certain que des considérations de ce genre ne sont pas applicables exclusivement à la fièvre typhoïde et aux gastroentérites : elles doivent aussi intéresser la tuberculose elle-même. La méningite tuberculeuse n'est pas nécessairement mortelle. Rocaz écrivait en septembre 1901 « qu'il faut peut-être modifier nos idées sur le pronostic de la méningite tuberculeuse » : rien ne nous paraît plus vrai.

Je suis persuadé que dans les cas classés sous la dénomination de « pseudo-méningite » ou de « méningisme », il a dû se trouver parfois des méningites tuberculeuses, qui se sont amendées, ont peut-être guéri. Il est évident qu'aujourd'hui, où l'attention est beaucoup attirée sur ces faits, on parle moins de méningisme ou de fausses méningites : par contre, les cas de méningite tuberculeuse soit guérie, soit à rémissions prolongées, deviennent de jour en jour plus fréquents. Qu'il nous suffise de citer les observations et travaux de Henckel, Freyhan, Janssen, Rocaz et Cruchet, Barth, Gross, Sepet, Avanzino, Pagès, Mottard, Jiraseck, Parrenin, Vaquez, Claisse, Carrière et Lhote, etc. Si la plupart de ces cas — et voilà l'important — n'ont pas été catalogués parmi les pseudo-méningites, c'est grâce bien souvent à la ponction lombaire qui a précisément permis d'en déterminer la nature tuberculeuse.

En résumé, si, dans l'immense majorité des cas, la ponction lombaire a, en pratique, une valeur diagnostique simplement

confirmative, elle peut être considérée, dans certaines circonstances, comme ayant une valeur de tout premier ordre :

1° D'une part, elle facilite le diagnostic, souvent impossible, de la méningite tuberculeuse du nourrisson ;

2° D'autre part, même chez l'enfant plus âgé, elle permet d'asseoir un diagnostic clinique indécis, peut dépister précocement la méningite tuberculeuse ; elle atténue enfin la sévérité du pronostic de cette affection en montrant que la rémission, voire la guérison, en est possible, et en autorisant une thérapeutique active qui est susceptible, par conséquent, d'être plus efficace.

B.— *En dehors de la méningite tuberculeuse.*— 1° Au point de vue de la *perméabilité méningée*, la recherche est demeurée négative dans 16 cas qui se répartissent ainsi : méningite cérébro-spinale; tumeur du cervelet; hémiplégie infantile (2 cas); céphalée (2 cas); nérido-syphilis à type de maladie de Friedreich; idiotie (2 cas); chorée (2 cas); maladie de Little; athétose double; rythmie du sommeil; myopathie primitive (2 cas).

2° Au point de vue *cytologique*, dans 3 cas de méningite cérébro-spinale — dont un à liquide très purulent — les polynucléaires étaient en grande abondance.

Le liquide céphalo-rachidien était normal dans quatre cas d'idiotie et quatre cas de syndrome de Little. Dans un cinquième cas de syndrome de Little, avec athétose, on notait une lymphocytose accentuée à la première ponction, qui, quelques mois plus tard, se montrait très atténuée, lors d'une nouvelle ponction. — L'examen cytologique fait également dans une chorée, dans deux cas de myopathie primitive pseudo-hypertrophique, dans une hémiplégie infantile avec crises comitiales, dans un cas d'hérédo-syphilis à forme de Friedreich, a été nul.

Au cours de deux zonas, voici ce que nous avons observé.

Dans le premier cas, il s'agit d'un garçon de huit ans, qui, après son entrée à l'hôpital avec des phénomènes méningés, présenta tous les signes d'un zona intercostal gauche, siégeant

sur une hauteur allant de la troisième à la cinquième côte. L'examen du liquide céphalo-rachidien montra une abondante lymphocytose.

Dans le deuxième cas, où il s'agit d'une fillette de six ans, absolument bien portante jusque-là, l'éruption zostérienne était nettement limitée au niveau du troisième intercostal droit, surtout en avant. L'examen du liquide céphalo-rachidien ne permit de déceler aucun élément cellulaire.

Il est intéressant d'opposer ces deux zonas, l'un étant probablement d'origine médullaire, l'autre vraisemblablement d'origine périphérique.

3° Au point de vue *microbien*, la présence de microbes non tuberculeux dans le liquide céphalo-rachidien retiré, sur le vivant, par ponction lombaire, a constitué pour nous une rareté. Une seule fois nous avons pu déceler, avec notre ami le Dr Buard, le bacille d'Eberth : voir plus loin.

4° Enfin, au point de vue de l'*albumo-diagnostic*, le liquide céphalo-rachidien peut être également examiné. On se méfiera dans ce cas des causes d'erreur que peut entraîner la présence du sang à l'intérieur du liquide retiré par ponction lombaire. Après MM. Mongour et Brandéis, nous avons récemment rapporté deux cas de cet ordre. Ces faits semblent indiquer, disions-nous, qu'il existe effectivement un certain rapport de cause à effet, dans le liquide céphalo-rachidien, entre la présence du sang et la réaction albumineuse. Il semble même, d'après cela, que plus il y a de sang plus il y a d'albumine : c'est le cas pour les trois tubes de notre première observation. Cela semble montrer également que dans le liquide céphalo-rachidien hémorragique où le sang est laqué, comme dans notre deuxième cas, la réaction albumineuse est plus forte que dans le liquide céphalo-rachidien hémorragique non laqué (premier cas), alors même, comme il existe dans ce premier cas, que la quantité brute de sang est en plus grande proportion que dans le liquide laqué (deuxième cas).

Ces faits paraissent donc confirmer les données générales énoncées par MM. Mongour et Brandeis. Je suis obligé cepen-

dant d'ajouter qu'ils sont en contradiction avec les recherches d'autres auteurs. Ainsi, Chauffard, Froin et Boidin ont rapporté un cas d'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne où neuf ponctions lombaires permirent de retirer un liquide céphalo-rachidien bien plus hémorragique encore que dans notre deuxième observation; or, dans ce cas, ces auteurs ne trouvèrent la réaction albumineuse qu'une seule fois, alors qu'elle avait été recherchée dans cinq ponctions différentes. Faisons même remarquer que six jours avant la réaction positive, le sujet avait pris 4 grammes d'IK dont la présence ne fut d'ailleurs pas décelée dans le liquide céphalo-rachidien.

En conclusion, s'il n'est pas prouvé que, dans tous les cas, la présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien puisse être la cause d'une réaction albumineuse, il est indiscutable que cette relation de cause à effet existe dans un certain nombre de cas : ainsi l'ont dit MM. Mongour et Brandeis; ainsi il en était dans nos deux observations. Et l'on comprend les erreurs que peu vent entraîner de tels faits dans l'interprétation de l'albumo-diagnostic.

II. — Tumeur caséeuse du lobe gauche du cervelet, etc.

Il s'agit d'un garçon de neuf ans, entré le 18 septembre 1902 dans le service de M. le professeur Moussous pour amaurose double, avec tous les signes d'une tumeur encéphalique, probablement située dans le cervelet.

Il mourut le 28 mai 1903, et l'autopsie permit de constater la présence d'une volumineuse masse caséeuse occupant tout le lobe gauche du cervelet.

En dehors du phénomène de l'*hippus*, qui est un fait rare, et de considérations sur les réactions des pupilles dans l'amaurose par atrophie pupillaire (sur lesquelles nous reviendrons plus loin), cette observation prêtait à quelques autres considérations que voici :

1° *Considérations sur la ponction lombaire.*

A. — Au point de vue pratique, la ponction lombaire, contrairement à la règle, paraît avoir amené chez notre malade une recrudescence des symptômes cérébraux.

B. — Au point de vue du diagnostic étiologique, l'examen du liquide céphalo-rachidien dans les tumeurs de l'encéphale a donné des résultats contradictoires.

Tantôt le cyto-diagnostic se montre négatif (Babinski et Nageotte, Sicard, Méry et Babonneix), tantôt on trouve une lymphocytose modérée (Achard et Laubry), ou discrète (Laignel-Lavastine, Lereboullet).

Peut-on dire que la présence de lymphocytose indique une irritation d'ordre tuberculeux ? Non, puisque dans le cas d'Achard et Laubry, il s'agissait d'un endothéliome, et, dans celui de Lereboullet, d'un sarcome; que, d'ailleurs, dans une observation de tubercule du cervelet, on a noté de la polynucléose (Silvestrini).

La leucocytose, d'une manière générale, trahit l'irritation méningée. Si la tumeur, caséeuse ou non, est profonde, le liquide céphalo-rachidien demeure normal; si la tumeur, au contraire, n'est pas seulement centrale, mais irrite directement la surface méningée, il y a réaction leucocytaire : et cette réaction est lymphocytaire si le processus est chronique, elle est polynucléaire si le processus est aigu ou si la lésion, quoique ancienne, a subi une poussée aiguë.

Ces considérations nous expliquent pourquoi, dans notre observation, nous avons constaté de la lymphocytose. Il s'agit ici, simplement, d'un tubercule volumineux du cervelet ayant irrité les méninges par voisinage, comme dans un autre cas de Nobécourt et Voisin et comme dans celui de Simon.

2° *Considérations sur les réflexes.* — Nous n'avons jamais noté le signe de Kernig, et les réflexes rotuliens, d'abord diminués, ont été ensuite complètement abolis. Or, le plus souvent, dans les cas de ce genre, le signe de Kernig est net (Nobécourt et Voisin, Simon) et les réflexes rotuliens sont plutôt vifs (Nobécourt et Voisin, Raymond).

Mais ce qui nous paraît le plus intéressant à signaler ici, ce sont, coïncidant avec cette abolition des réflexes rotuliens, les modifications du phénomène des orteils à droite. Sans doute, Babinski a depuis longtemps signalé ce fait, que l'excitation de la plante du pied peut provoquer en même temps la flexion des quatre derniers orteils et l'extension du gros orteil. Mais ici, le phénomène était d'une netteté véritablement schématique; et il suffisait même d'une simple excitation, portée sur une partie du membre inférieur droit autre que la plante, pour provoquer le phénomène avec une brusquerie frappante.

3° Enfin nous signalerons la déformation du pied droit en *pied bot varus équin* qui, à notre connaissance, n'avait jamais été rencontrée jusqu'ici, et la *paralysie faciale droite*, intéressante à mentionner, à cause du peu de fréquence de la paralysie faciale (surtout opposée au côté de la lésion et coexistant avec une hémiparésie des membres) dans les affections du cervelet.

III. — Méningite tuberculeuse du bulbe avec rémission de deux ans, etc.

L'observation que nous rapportons est celle d'un garçon de huit ans et demi, qui avait été soigné en octobre 1900 par notre collègue et ami le docteur Rocaz dans le service de M. le professeur Moussous pour *méningite tuberculeuse probable.*

Cet enfant avait présenté à cette époque tous les signes de cette maladie, y compris la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien; puis peu à peu les symptômes s'étaient amendés, si bien que quelques mois plus tard la guérison paraissait complète (il n'y avait même plus de lymphocytose).

Vingt-deux mois après la première atteinte, l'enfant est ramené à l'hôpital des Enfants avec des symptômes absolument comparables à ceux de la première atteinte, quoique plus atténués.

A l'examen, nous constatons l'existence du trépied méningi-

tique et une déviation nette de la langue à droite. Une ponction lombaire donne issue à un liquide citrin contenant d'abondants lymphocytes. L'épreuve de l'iodure est négative et celle du vésicatoire montre dans l'exsudat l'absence d'éosinophiles.

Quelques jours après apparaît un zona intercostal absolument indolore, puis tous les phénomènes rétrocèdent de nouveau, et deux mois après l'hospitalisation l'enfant semble une deuxième fois radicalement guéri.

En présence de ces faits déroutants, nous pensons à la possibilité d'hystérie. Nous envisageons également l'hypothèse de méningisme.

Mais une dernière crise survint, suivie de mort subite avec tous les signes d'une asphyxie bulbaire : en particulier, les mouvements cardiaques persistèrent près de trois quarts d'heure après la cessation de l'acte respiratoire.

L'autopsie démontra l'existence d'une tuberculose miliaire siégeant principalement à la périphérie du bulbe et englobant les artères vertébrales, le tronc basilaire, les cérébrales postérieures et les troncs nerveux péribulbaires (surtout le grand hypoglosse).

Cette rémission de deux ans dans la marche de la méningite tuberculeuse est un fait exceptionnel, que l'on pourrait peut-être attribuer à la localisation des tubercules sur la pie-mère bulbo-protubérantielle.

IV. — Sur un cas de méningite cérébro-spinale typhique, avec présence du bacille d'Eberth dans le liquide céphalo-rachidien.

(En collaboration avec M. Buard.)

Un garçon de 13 ans et demi, entré en convalescence à l'hôpital des Enfants, dans le service de M. le professeur Moussous, est pris brusquement, le 2 mars 1902, des signes classiques d'une méningite cérébro-spinale : frissons, nausées, vomissements, fièvre (40°), tremblements généralisés, difficulté

de la parole. Les pupilles sont rétractées et réagissent très lentement à la lumière. Rachialgie, raideur des membres, hyperesthésie, signe de Kernig des plus nets, délire, convulsions.

Le 3 mars, coma, nuque raide, attitude en pleurostothonos, pupilles dilatées, température à 40°, pouls accéléré, irrégulier; respiration inégale, vomissements et constipation. A quatre heures de l'après-midi, ponction lombaire. On retire 12 centimètres cubes d'un liquide épais, verdâtre, purulent, contenant une albumine spéciale et pas de glucose.

Le 4 mars, nouvelle ponction à onze heures, après injection sous-cutanée préalable d'une solution d'iodure de potassium. L'iode est retrouvée dans la salive et dans les urines, mais non dans le liquide céphalo-rachidien. Le malade est emporté par sa famille le soir et meurt le 5.

L'examen bactériologique du pus retiré par la ponction lombaire nous a révélé la présence d'un bacille abondant, très pléomorphe, ne prenant pas le Gram, se colorant énergiquement par les couleurs d'aniline, donnant au bouillon, qu'il trouble, un caractère irisé spécial, poussant sur gélose en colonies blanches et humides, bacille extrêmement mobile, ne faisant pas fermenter le bouillon lactosé carbonaté, ne coagulant pas le lait, ne produisant pas d'indol dans l'eau peptonée pancréatique, cultivant à peine sur pomme de terre, présentant enfin le phénomène de l'agglutination avec du sérum de typhique, de la façon la plus manifeste. Bref, nous étions bien en présence du bacille d'Eberth; par conséquent, la méningite cérébro-spinale considérée était due à l'agent typhique.

Amené ainsi à étudier les complications méningées de la fièvre typhoïde, nous les avons divisées en trois groupes :

a) Celui où il y a simplement *méningisme*, ce qui arrive ici dans la grande majorité des cas.

b) Celui où il y a véritablement action microbienne, mais où l'on rencontre d'autres bactéries à côté du bacille d'Eberth (groupe d'association).

c) Celui où l'action méningée est due à la présence du bacille

d'Eberth seul. Mais dans la plupart des observations qui entrent dans ce groupe, l'examen a été fait *post mortem* et a presque toujours porté sur les méninges encéphaliques.

Par contre, les cas où le bacille a été rencontré sur le vivant, dans le liquide provenant de la ponction lombaire, sont tout à fait exceptionnels, puisque nous n'en connaissons que deux : celui de Degès, Guinon et Tollemer et le nôtre.

Conclusions de notre mémoire :

1° Si, en général, les troubles méningés de la fièvre typhoïde sont fréquents, la forme cérébro-spinale typhique, en particulier, est tout à fait exceptionnelle.

2° Il est non moins rare que l'unique examen du liquide céphalo-rachidien, pratiqué sur le vivant, permette de rencontrer l'agent éberthien.

3° Il est assez rare, enfin, que cet agent soit trouvé *rigoureusement seul*, surtout quand le liquide est aussi purulent que dans notre cas.

V. — Méningite tuberculeuse du nourrisson.

Dans cette conférence, faite à la clinique de M. le professeur Moussous, le 20 avril 1904, et publiée dans la *Gazette des hôpitaux*, nous rapportions l'histoire d'une fillette de 10 mois qui, jusque-là en parfaite santé, avait présenté, brusquement, tous les signes d'attaques convulsives d'ordre digestif. En quelques jours, l'évolution se fit vers la méningite tuberculeuse que confirma la présence de lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien.

Voici les dernières lignes de cette conférence :

On a décrit dans la méningite des jeunes enfants deux formes principales : la forme *hémiplégique* (Zappert) et la forme *éclamptique*. La première, exceptionnellement pure, n'est bien souvent qu'un épisode dans le cours de la seconde ; c'est celle-ci qui constitue à proprement parler la méningite particulière des

nourrissons et le cas dont je vous ai parlé dans cette conférence en est un exemple frappant.

Fixez-vous bien dans l'esprit ce début inopiné, en pleine santé, par des convulsions avec vomissements et diarrhée, qui font penser immédiatement à des troubles digestifs; mais l'état général ne s'amende guère, la somnolence persiste, la raideur de la nuque apparaît et bientôt se montrent des troubles pupillaires, du strabisme; la fontanelle est fortement tendue, les crises convulsives deviennent subintrantes, entremêlées de coma, la température peu élevée monte sur la fin, en même temps que le pouls est petit, incomptable, et la respiration est irrégulière. Enfin la mort arrive dix à quinze jours après le début, quelquefois en quatre ou cinq jours, même moins (trente heures, Médin), parfois, mais très rarement, au bout d'un mois.

Ainsi, j'ai fait défiler devant vous, au fur et à mesure de l'enchainement clinique, la série des hypothèses qui doivent être successivement envisagées au cours de la méningite du nourrisson.

Défiez-vous, surtout en été, dans nos climats où règne la gastro-entérite, d'un diagnostic rapide; entourez-vous en cas de doute de toutes les ressources modernes et pratiquez la ponction lombaire; mais pensez toujours à réserver un pronostic incertain.

RÉACTIONS PUPILLAIRES, RÉFLEXES

L'étude des réactions pupillaires et des divers réflexes, en particulier chez l'enfant, a fait de notre part l'objet de recherches nombreuses.

A. — En ce qui concerne les réactions pupillaires, nous avons attiré l'attention :

a) Sur certaines modifications du *réflexe lumineux.*

Dans un cas de tumeur du cervelet *(loc. cit.)*, nous avons montré que leur recherche, effectuée à de nombreuses reprises, à la lumière du jour, avait permis d'affirmer qu'il n'y avait point, à droite comme à gauche, de réaction pupillaire, les pupilles demeurant en mydriasc. L'examen fait à la lueur d'un bec de gaz, source lumineuse ordinaire de l'ophtalmoscope, par M. le professeur Lagrange, avait confirmé cette observation, en même temps que l'examen du fond de l'œil avait démontré l'existence d'une atrophie complète des pupilles.

Mais ayant eu l'idée de rechercher les mêmes réflexes avec une source lumineuse plus intense (lampe Edison), nous avons eu la surprise de constater leur existence. Nous avons pu rendre notre première expérience plus concluante encore en interposant des verres colorés entre l'œil du sujet et la source lumineuse : nous avons ainsi obtenu toute une gamme de contractions pupillaires, les pupilles réagissant de plus en plus à mesure qu'on passait successivement de la lumière verte, violette, jauno, bleue, rouge, à la lumière blanche.

Ces faits montrent que le réflexe lumineux, même dans l'amaurose par atrophie pupillaire, peut être en fonction directe de l'intensité de la source éclairante, la lumière blanche provoquant la réaction la plus vive et la lumière verte la réaction la

plus faible. Et nous concluons qu'il serait utile, pour mesurer le degré des réflexes lumineux, d'établir une échelle des intensités lumineuses.

On sait, en effet, toute l'importance que l'on peut tirer de la présence ou de l'absence du réflexe lumineux, pour la localisation corticale ou non corticale de certaines amauroses.

b) L'*hippus* a fait également l'objet de nos investigations. Nous l'avons rencontré dans la méningite tuberculeuse, un cas de tumeur du cervelet, dans une dizaine de cas de chorée où nous l'avons recherché.

Dans un cas de tics généralisés qui nous avait été adressé comme danse de Saint-Guy et qui pouvait, en effet, prêter à confusion, nous n'avons pas noté d'hippus. C'est là un fait intéressant qui, s'il était confirmé, pourrait devenir un élément de diagnostic de plus entre les deux affections.

Ces considérations générales sur l'hippus nous paraissent d'une réelle utilité. L'examen des pupilles est un des modes les plus importants d'exploration en sémiologie nerveuse, et M. Babinski, dans une leçon publiée récemment, insistait judicieusement sur ce point. Il n'est donc pas sans intérêt pratique pour le clinicien de bien connaître toutes les réactions pupillaires et, surtout, de se mettre à l'abri des causes d'erreur auxquelles elles peuvent donner lieu.

Je crois, en particulier, que le réflexe paradoxal n'est bien souvent qu'une fausse interprétation due à l'existence de l'hippus; je crois aussi que, dans la recherche du signe d'Argyll-Robertson, il faut encore se méfier de l'hippus, susceptible de faire conclure à la réalité d'un réflexe lumineux qui n'existe pas en vérité.

B. — En ce qui concerne les *réflexes*, nous avons montré :

a) Les *réflexes plantaires* chez l'enfant à l'état normal se présentant ainsi : Dans les premiers mois de la vie, les réflexes sont difficiles à rechercher. Les réflexes plantaires, en particulier, ne se présentent pas avec cette netteté qu'on rencontre chez l'adulte, où l'on peut les diviser, avec l'école de Pitres, en planti-digital, planti-tibial, planti-crural.

Le planti-digital principalement est des plus variables. Quand on chatouille le talon antérieur, les orteils et surtout le gros orteil, se mettent tantôt en extension et tantôt en flexion, chez le même sujet, à quelques secondes souvent d'intervalle.

D'après nos recherches, nous ne croyons pas que, chez le nouveau-né, les orteils réagissent en extension nécessairement, comme l'ont prétendu certains auteurs, car, fréquemment, nous avons noté leur flexion.

b) Nous avons indiqué également, après Babinski, qu'il pouvait exister, dans certains cas, une véritable *dissociation du phénomène des orteils*. Chez un de nos malades, le plus léger chatouillement de la voûte plantaire droite, ou le simple tapotement de la région antéro-interne du membre inférieur droit, provoquait *en même temps* l'*extension* brusque du gros orteil et la *flexion*, également brusque, des quatre autres orteils.

c) Nous avons enfin étudié le *réflexe cutané abdominal* dans les *gastro-entérites* de l'enfance. Voici nos constatations :

Chez l'enfant naissant, et jusque dans les premiers mois de la vie, la *recherche* attentive des réflexes en général et abdominaux en particulier indique une *variabilité* remarquable; par suite, impossibilité à peu près absolue, dès cette époque, d'utiliser les indications de la réaction réflexe. Mais à partir du sixième mois environ, les réactions réflexes — au moins les réflexes abdominaux — se montrent de plus en plus fixes, et leur recherche peut donner des indications de valeur.

Les *résultats* fournis dans ces conditions, c'est-à-dire à partir du sixième mois en moyenne, par la recherche des réflexes abdominaux dans les gastro-entérites de l'enfance, dont certaines formes peuvent être rapprochées à bon droit de la fièvre typhoïde, sont les suivants.

D'une manière générale, j'ai constaté que dans les gastro-entérites suraiguës les réflexes abdominaux sont fréquemment abolis, ce qui semble confirmer les observations recueillies par M. Sicard dans la fièvre typhoïde; dans les gastro-entérites subaiguës ils sont normaux, parfois exagérés, et dans les gastro-entérites chroniques généralement diminués. Il est juste d'ajouter

que, dans ces derniers cas, la gastro-entérite chronique accompagnée souvent de rachitisme paraît jouer un rôle important dans l'affaiblissement des réflexes, par suite des modifications de la paroi abdominale : éventration médiane et relâchement des muscles de la paroi.

Il résulte de ceci que chez l'enfant, où la sensibilité ne peut guère renseigner, à cause des difficultés de sa recherche, sur l'état des organes sous-jacents, les modifications de la réflectivité peuvent donner les indications qu'on demande ordinairement chez l'adulte à la sensibilité cutanée.

POLYNÉVRITE, PARALYSIE INFANTILE, MYOPATHIE, MYXŒDÈME, PSYCHOSES

I. — Polynévrite de la coqueluche.

(En collaboration avec M. le professeur A. Moussous.)

Les troubles paralytiques survenant à titre de complications au cours de la coqueluche sont aujourd'hui de notion vulgaire. Les faits de cet ordre ont été collectionnés et catégorisés particulièrement dans l'important mémoire du Dr Ch. Leroux et dans les thèses d'Horveno et de Valentin.

Mais parmi ces troubles paralytiques, les polynévrites sont encore fort rares. Il y a par conséquent intérêt à faire connaître tous ceux qu'on rencontre. Jusqu'à présent, ce groupe n'est représenté que par quatre observations :

Le fait de Surmay (*Arch. gén. de méd.*, 1865), celui de Mœbius (*Centralb. für. Nervenheilk.*, mars 1890), celui de Moussous (*Soc. de méd. de Bordeaux*, 1891), enfin celui de Guinon (*Soc. méd. des hôp.*, 1901).

Le cinquième cas de cet ordre, que nous avons communiqué au *Congrès de médecine de Paris* en 1904, concerne un enfant de 2 ans et demi qui fut amené le 8 mars 1904 à notre consultation de l'hôpital des Enfants, parce qu'il ne pouvait se tenir sur ses jambes. L'interrogatoire et l'examen complet, y compris l'état électrique, indiquèrent qu'il s'agissait d'une polynévrite de la coqueluche.

Ce fait prête aux considérations suivantes :

Les troubles paralytiques des membres n'offrent pas, dans le cas actuel, les caractères des paralysies d'origine centrale.

Tout tend à les rapprocher, au contraire, des paralysies dépendant d'altérations des nerfs périphériques. Leur distribution, leur physionomie si spéciale (parésie avec ataxie), les réactions électriques, les modifications des réflexes, tout légitime au point de vue clinique une semblable assimilation.

On trouve réalisé ce que réalisent les polynévrites développées sous l'influence de certaines intoxications, saturnisme ou alcoolisme, et surtout de certaines maladies infectieuses, en particulier de la diphtérie, diphtérie qui n'est pourtant nullement en jeu dans la circonstance.

L'enfant, avant de contracter la coqueluche, ne marchait pas très correctement, il est vrai ; mais ce retard dans la fonction n'était que le retard vulgaire que l'on trouve chez la plupart des rachitiques, et ce rachitisme ne peut être mis en doute, puisqu'il se présente encore aujourd'hui avec des signes manifestes. La fontanelle antérieure n'est pas fermée, et l'enfant a trois ans. S'il y a polynévrite, c'est donc la coqueluche qui en est responsable, puisque l'exploration minutieuse du passé ne permet de lui reconnaître aucune autre cause génératrice.

Quant à savoir si les nerfs périphériques sont primitivement et uniquement malades, c'est là toute une autre question. Si la moelle est touchée, elle ne paraît pas atteinte de lésions grossières, hémorragiques ou inflammatoires : du reste, l'examen négatif du liquide céphalo-rachidien parle en ce sens.

La symétrie parfaite, la grande diffusion des troubles paralytiques, leur régression progressive et partout contemporaine s'accorderaient mal avec cette idée. Mais elle peut être atteinte d'une manière différente. Les éléments cellulaires des cornes antérieures peuvent avoir souffert de la toxi-infection et traduire cette souffrance par des troubles trophiques intéressant les nerfs périphériques.

Il n'y a rien à cela d'invraisemblable. La question, en un mot, se pose dans les termes où elle se pose pour les polynévrites d'autres états infectieux ou toxiques, en particulier pour les paralysies de la diphtérie. Nous n'avons pas à aborder ici ce problème si délicat et qui n'a pas encore de solution définitive.

II. — Paralysie infantile à type brachial.

Dans cette conférence faite à la clinique de M. le professeur Moussous, le 17 décembre 1904, et publiée dans les *Archives générales de Médecine* en 1904, je présentai la malade de la façon suivante :

La jeune paysanne que voici, et qui est âgée de 13 ans, est atteinte d'une affection banale en soi, puisqu'il s'agit de para-

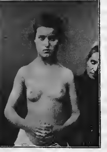


Fig. 39.

lysie infantile : mais la localisation de cette paralysie aux membres supérieurs, surtout le gauche, est la moins fréquemment rencontrée; de plus, l'âge auquel elle s'est montrée (11 ans) est tout à fait exceptionnel, puisque Duchenne fils, sur une statistique de cinquante-deux cas, n'en cite aucun à cet âge et que Pierre Marie n'en a observé qu'un cas.

Enfin, les circonstances cliniques dans lesquelles elle s'est déclarée ont encore augmenté les difficultés du diagnostic et nous ont amené à discuter les relations étroites qui existent entre la méningite cérébro-spinale, la poliomyélite antérieure

et la polynévrite; c'est d'ailleurs là une question qui, dans ces temps derniers, avec les travaux de Brissaud et de ses élèves, est devenue à l'ordre du jour.

Voici d'ailleurs, sur ce sujet spécial, ce que je disais. Depuis les travaux de Strumpell et de Pierre Marie, il est généralement admis qu'il s'agit, dans la paralysie infantile, d'un processus infectieux. Et rien n'est plus net, vous en conviendrez, dans le cas de notre jeune malade, puisque c'est au cours d'une grippe grave que la poliomyélite a débuté.

Cette infection, qui se propage surtout — comme l'a montré

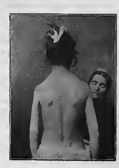


Fig. 40.

Pierre Marie — le long de l'artère centrale de la corne antérieure, se diffuse aussi plus ou moins dans la substance blanche et même jusque dans la pie-mère : ainsi s'explique l'irritation méningée de voisinage qui est notée au début dans certains cas de paralysie infantile. Ce sont vraisemblablement des phénomènes de ce genre qu'a présentés notre malade au commencement de son affection et qui se sont manifestés — vous vous en souvenez — par de la rachialgie cervicale avec un certain degré de torticolis.

Cette réaction méningée est parfois si intense qu'elle peut

égarer le diagnostic et faire penser à une méningite cérébro-spinale; le plus souvent elle est si faible qu'elle passe inaperçue, surtout quand il s'agit de jeunes enfants de 1 à 2 ans, époque où se produit habituellement la paralysie infantile. Dans ces cas frustes ou douteux, la ponction lombaire est susceptible de donner des indications de valeur; je vous rappellerai, à ce propos, l'observation bien typique de Raymond et Sicard, chez une fillette de 3 ans et demi, où l'examen du liquide céphalo-rachidien, en décelant une polynucléose intense, révéla l'existence d'une méningite cérébro-spinale. Quand la réaction méningée est moins vive, on ne constate que de la lymphocytose: ainsi dans les observations de Brissaud and Londe, Triboulet et Lippmann, Achard et Grenet, Guinon et Paris.

Mais la diffusion des germes infectieux peut s'étendre plus loin encore, gagner les racines et leurs branches : alors à la poliomyélite, à la méningite cérébro-spinale s'associent la névrite radiculaire et même la névrite périphérique. Ces faits ont été particulièrement signalés, en temps d'épidémie, par Medin (de Stockholm), Putnam, Andrew Macphail, Hammond, Caverley. Ils nous expliquent aisément les difficultés que peut offrir, surtout au début, le diagnostic de ces formes associées.

Plus tard, à mesure que l'infection rétrocède et se localise, il devient plus facile de distinguer la poliomyélite de la méningite et des névrites radiculaires et périphériques. Cependant, il faut bien l'avouer, il n'en est pas toujours ainsi et, dans plusieurs mémoires intéressants Brissaud et ses élèves Londe, Brécy, Bauer, ont bien montré, après Schultze et Auerbach, que poliomyélite, méningite et névrite étaient susceptibles de se combiner ensemble, d'évoluer simultanément.

Il s'agit dans ces cas — je ne l'ignore point — d'observations chez des adultes ; mais si la question est complexe chez l'adulte, soyez certains, Messieurs, qu'elle l'est bien davantage encore chez l'enfant en bas âge, où la sensibilité est délicate, même impossible à apprécier, où les impressions, vagues et fugitives, ne fournissent souvent — quand elles en fournissent — que des renseignements erronés, et où les réactions électri-

ques, difficiles à rechercher, ne donnent pas toujours des réponses concluantes. Tout ce chapitre des névrites et des poliomyélites est à refaire chez l'enfant tout petit. Nous y reviendrons quelque jour. Mais vous avez pu voir, même chez cette grande fille, combien les lésions médullaires pouvaient en imposer parfois pour des lésions des racines ou des branches de ces racines.

III. — *a)* Myopathie primitive progressive.

(En collaboration avec le docteur CODET-BOISSE.)

Il s'agit d'un garçon de 9 ans, qui nous fut adressé en septembre 1905, à l'hôpital suburbain des Enfants, avec le diagnostic de luxation congénitale de la hanche. Il s'agissait, en réalité, d'un cas typique de myopathie primitive progressive, ainsi qu'en témoignent les figures 41 et 42.

Voici les réflexions qui accompagnaient la présentation du malade.

1° Au point de vue *clinique :* il s'agit d'un cas de myopathie pseudo-hypertrophique de Duchenne classique ; le début dans la première enfance, la localisation symétrique et progressive, la marche centrifuge des racines vers les extrémités, la coexistence d'atrophie et de pseudo-hypertrophie, l'absence de contraction fibrillaire, la diminution des réflexes tendineux et des réactions électriques au prorata de l'atrophie, tous ces faits ne laissent aucun doute à cet égard. Il est intéressant de noter, toutefois, que le caractère *familial* manque ici, du moins jusqu'à aujourd'hui.

2° Au point de vue *pathogénique* : il est évident qu'on ne peut nier la présence de lésions nettement musculaires ; mais ces lésions musculaires sont-elles primitives, comme l'admettent la plupart des auteurs depuis Duchenne de Boulogne, ou bien sont-elles secondaires à une altération médullaire, comme semblent le démontrer certaines autopsies ? C'est là une question à discuter, mais dont les éléments de discussion sont assez difficiles à rassembler. Il est certain qu'il existe quelques cas de myopathie

pseudo-hypertrophique où la mort, survenue entre huit et quinze ans, a permis d'examiner précocement la moelle, qui a été trouvée histologiquement altérée. Il en fut ainsi dans le cas que nous avons étudié avec Rocaz (*voir plus loin*). Quant à savoir, dans

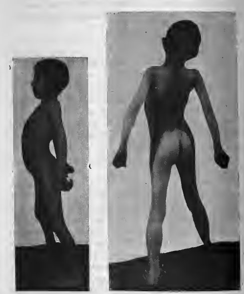


Fig. 41. Fig. 42.

des cas de ce genre, si les lésions médullaires sont primitives et les lésions musculaires secondaires, ou bien si les lésions de la moelle sont consécutives à celles des muscles, il est assez difficile de se prononcer exactement.

3° Au point de vue *thérapeutique*, sachant pour l'avoir expé-

rimenté que le traitement opothérapique par l'extrait de thymus (*voir plus loin*) n'avait guère de chance de succès, nous avons donné la préférence au traitement électrique et particulièrement au traitement orthopédique. Chez notre petit malade, le traitement a consisté surtout en manœuvres de massage et mouvements actifs et rythmés. Le massage, purement manuel, était fait chaque jour, durant un quart d'heure, d'après la technique générale du professeur Zabludowski, de Berlin, suivant les trois types de manipulations : de *secousses*, de *friction* et *combinées*. Il y eut une amélioration.

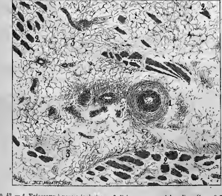


FIG 43. — 1. Vaisseaux à parois épaissies. — 2. Faisceaux musculaires dissociés. — 3. Tissu adipeux (Grossissement : Reichert, oc. 2, obj. 3).

b) Myopathie primitive pseudo-hypertrophique avec autopsie. Altérations médullaires.

(En collaboration avec le docteur ROCAZ.)

Il s'agit d'un cas typique de myopathie de Duchenne chez un enfant de 14 ans, qui mourut en quelques jours de pneumo-

nie, et dont l'observation a été publiée dans les *Archives de médecine des Enfants*, en juin 1906.

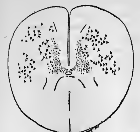


FIG. 44. — Epilepsie, seize ans. Renflement lombaire. Cellules radiculaires antérieures en nombre sensiblement normal.

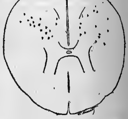


FIG. 45. — Myopathie pseudo-hypertrophique. Renflement lombaire. Raréfaction des cellules radiculaires antérieures.

L'examen histologique, effectué par MM. Sabrazès et Anglade, montra, à côté de lésions musculaires classiques (fig. 43), des

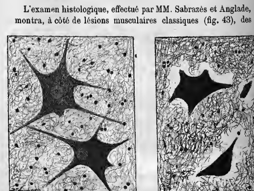


FIG. 46. — Épilepsie, seize ans. Renflement lombaire. Cellules radiculaires antérieures sensiblement normales (Grossissement : Reichert, oc. 2, obj. 7).

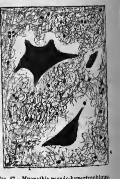


FIG. 47.—Myopathie pseudo-hypertrophique. Renflement lombaire. Atrophie, déformation, dégénérescence pigmentaire des cellules radiculaires antérieures (Grossissement : Reichert, oc. 2, obj. 7).

altérations médullaires indiscutables portant, ainsi qu'en témoignent les figures : *a*) sur les cellules des cornes antérieures,



Fig. 48. — Épilepsie, seize ane. Renflement lombaire. Névroglie normale. — 1, 1. Loge cellulaire vide. — 1, 1'. Reliquat de cellule nerveuse. — 2, 2. Cellulee névrogliques. — 3, 3. Mailles du réseau névroglique.

raréfiées et rétractées (fig. 44 à 47); *b*) sur la névroglie considérablement épaissie (fig. 48 et 49). Les nerfs (en particulier le



Fig. 49.— Myopathie pseudo-hypertrophique. Renflement lombaire Hyperplasie névroglique accusée. — 1,1. Loge cellulaire vide. — 1,1'. Reliquat de cellule nerveuse. — 2,2. Cellules névrogliques. — 3,3. Mailles du réseau névroglique.

tibial postérieur gauche, le cubital droit, les sciatiques), étaient sensiblement indemnes.

Voici donc une observation des plus classiques comme myopathie pseudo-hypertrophique, et dans laquelle il semble difficile de ne pas admettre des altérations médullaires. Ce fait, en opposition avec les données généralement admises aujourd'hui, qui veulent que le muscle soit l'organe exclusivement lésé, constitue-t-il une exception ? C'est ce que nous allons rechercher. Cette recherche, dans un but de simplification, peut porter sur deux périodes de temps : l'une qui va de 1861 à 1889 et l'autre de 1889 à nos jours.

1° De 1861 jusque vers 1888-89, époque à laquelle Raymond fait ses leçons sur les *maladies du système nerveux*, les renseignements sont relativement faciles à relever. La myopathie pseudo-hypertrophique, bien isolée par Duchenne, de 1861 à 1868, sous les noms de paraplégie hypertrophique, puis de paralysie pseudo-hypertrophique, est considérée comme une véritable entité. Les autopsies des cas recueillis durant toute cette période doivent être divisées en deux classes : *a*) celles qui démontrent l'intégrité de la moelle et des nerfs périphériques, avec Eulenburg et Cohnheim, Duchenne et Charcot, Brieger, Schultze, Ross, Berger, Middleton, Westphal ; *b*) celles qui signalent des altérations périphériques et surtout médullaires, avec Müller, Barth, Clarke et Gowers, Götz, Byron Bramwell, Pekelharing, Singer.

2° Depuis 1888-89 jusqu'à nos jours, le décompte des myopathies pseudo-hypertrophiques devient plus difficile à établir. En effet, à partir de cette époque et surtout depuis le mémoire de Erb en 1891, la maladie de Duchenne tend de plus en plus à rentrer dans le groupe des *dystrophies musculaires progressives* (Erb), ou des *amyotrophies chroniques progressives* (Haushalter), ou *myopathies primitives progressives* (Marinesco), qui comprend, en plus de la myopathie pseudo-hypertrophique, les divers types de myopathies atrophiques décrits par Erb, Leyden-Möbius, Landouzy-Déjerine, Zimmerlin, etc. Cette synthèse, consacrée par les récents articles de Haushalter,

Marinesco, Durante, Lorenz, etc., a eu pour effet de placer sur le même rang les résultats anatomo-pathologiques de tous les cas de myopathie primitive considérés, qu'ils soient d'ordre atrophique ou pseudo-hypertrophique. Par suite, l'identification à ce point de vue des cas de myopathio pseudo-hypertrophique seuls demande un travail d'analyse long et consciencieux, qui mériterait d'être plus étendu que nous n'avons pu le faire.

Ce travail nous paraît pourtant indispensable. Quand on voit, en effet, combien les formes de myopathie atrophique deviennent chaque jour plus nombreuses et plus complexes — au point qu'il est parfois extrêmement difficile de différencier les formes dites primitives de certaines formes dites névrotiques ou spinales — il est à craindre que l'on ne mette sur le même plan des myopathies atrophiques et des myopathies hypertrophiques qui n'ont rien de commun. Durante et Lorenz citent sur la même ligne les observations de Frohmaier, de Sabrazès et Brengues, et de Gibney (pour ne parler que des observations que nous avons pu contrôler). Or, dans les deux premières, il s'agit de deux hommes atteints de myopathie primitive, atrophique, progressive, depuis l'âge de 39 ans et de 20 ans, morts de maladie intercurrente à 49 et 58 ans; et, dans la troisième, il est question d'un garçon mort à 16 ans de bronchite catarrhale, qui présentait depuis la première enfance une myopathie *pseudo-hypertrophique* typique ; peut-on vraiment établir des rapports étroits entre les lésions de cas aussi dissemblables? Nous croyons donc qu'il y a tout intérêt, jusqu'à nouvel ordre, à ne pas confondre systématiquement toutes les myopathies atrophiques avec la myopathie pseudo-hypertrophique.

Bien que nous n'ayons pu faire un relevé complet des myopathies pseudo-hypertrophiques avec autopsie, publiées dans cette seconde période de 1888-1889 à nos jours, nous pouvons dire que les cas nous ont paru assez rares. Comme dans la première période, on a signalé : *a*) l'intégrité de la moelle et des nerfs, avec Handford, Lorenz ; *b*) des altérations cellulaires des cornes antérieures, avec Preisz, Gibney, Maixner.

Donc il existe un certain nombre de cas de myopathies

pseudo-hypertrophiques où des altérations spinales ou périphériques ont été relevées. Ces altérations — comme dans notre cas — consistaient surtout en une atrophie des cellules ganglionnaires des cornes antérieures, avec diminution du nombre de ces cellules. « La seule lésion, dit Gibney dans le cas cité plus haut, paraissait être dans les cellules ganglionnaires des cornes antérieures. Par comparaison avec les coupes correspondantes d'une moelle saine, la moitié environ des cellules semble avoir disparu. Celles qui restent sont pour la plupart mal délimitées, petites et, en beaucoup de cas, sans prolongements. Ces lésions sont plus marquées dans les régions dorsales et lombaires. Les cellules des colonnes de Clarke paraissaient normales. »

Reste à discuter la valeur de ces altérations. Pour beaucoup d'auteurs, elle est négligeable. En particulier Schultze et Raymond pensent que « la cause anatomique de la paralysie pseudo-hypertrophique ne réside ni dans une atrophie des cellules ganglionnaires des cornes antérieures, ni dans une dégénérescence des racines antérieures des nerfs périphériques ». Haushalter, Durante, Marinesco, parlent de « l'intégrité parfaite du système nerveux ». Et, pour expliquer ces altérations d'atrophie cellulaire, Durante se demande si elles « ne pourraient pas être interprétées non comme la cause, vu leur inconstance, mais comme la conséquence de la myopathie, les lésions musculaires entraînant secondairement à la longue de légères modifications des centres gris ». Lorenz défend une opinion analogue. En somme, la pathogénie de la myopathie pseudo-hypertrophique est un problème encore à l'étude.

IV. — Myxœdème congénital avec autopsie.

(En collaboration avec le Dr Rocaz.)

Il s'agit d'un cas type de myxœdème congénital chez une enfant de 2 ans et demi, entrée dans le service de M. le professeur Moussous en octobre 1900, et dont la relation a paru dans les *Archives de médecine des Enfants*, en février 1903.

Taille petite, tête volumineuse, tronc large, ventre gros avec pseudo-hernie ombilicale, membres courts et épais.

Le facies de la malade est caractéristique (fig. 50) : la figure est bouffie; les yeux sont petits, surmontés de paupières paraissant œdématiées; le regard est vague et sans expression; le nez



Fig. 50.

est aplati; les lèvres sont épaisses, bleuâtres; la bouche reste constamment ouverte et par son ouverture on aperçoit la langue très hypertrophiée; de la bouche, la salive s'écoule continuellement; les joues sont épaisses; toute la peau du visage est dure et rugueuse, d'une couleur terne, d'un blanc terreux; les cheveux sont assez rares, très épais, durs, cassants, d'une colo-

ration roussâtre non homogène. Les dents sont petites et rares. La fontanelle n'est pas fermée. Absence de corps thyroïde à la palpation.

Idiotie complète; gâtisme; parfois, cri rauque, étouffé, ne semblant correspondre à aucune sensation ni perception. Température constamment au-dessous de la normale (34° à 35°).

L'enfant est soumis aussitôt au traitement thyroïdien.

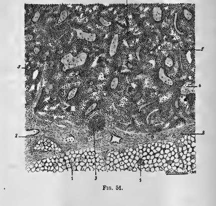


Fig. 51.

Mais broncho-pneumonie à forme pseudo-lobaire, suivie d'une poussée d'entérite avec stomatite pseudo-membraneuse à colibacilles; or, l'enfant avait l'habitude de porter constamment à la bouche ses draps qui, dans le cours de cette entérite, étaient souvent souillés de matières fécales. Guérison de ces affections intercurrentes. Reprise du traitement thyroïdien. Puis, quinze jours plus tard, broncho-pneumonie à foyers disséminés et mort le 20 décembre 1900.

Suit la relation complète de l'autopsie qui indique en particulier l'*absence* de *corps thyroïde*. Mais, par la dissection attentive du tissu cellulo-adipeux au niveau de l'emplacement

ordinaire de la glande thyroïde, on découvre quatre petits corpuscules arrondis, mesurant 2 à 3 millimètres de diamètre, situés sur les bords droit et gauche de la trachée, juste au-dessous du cartilage cricoïde, et dont la couleur rouge-feu se distingue des ganglions voisins qui, aussi durs et un peu plus gros, sont d'un rouge violacé.

L'examen microscopique d'un de ces corpuscules nous a démontré qu'il s'agissait d'un organe nettement lymphoïde, encapsulé (fig. 51), dans lequel nous avons cherché vainement des corpuscules de Hassal. Le *thymus* lui-même est sclérosé, en voie de régression, sans corpuscules de Hassal.

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue :

1° Il est curieux de remarquer combien l'hypothermie, qui est un symptôme commun dans le myxœdème, a été ici tenace et persistante Malgré l'atteinte de deux infections successives — broncho-pneumonie et entérite — la température n'est jamais demeurée longtemps à un haut degré : même dans les périodes les plus aiguës on l'a vue, brusquement et plus d'une fois, descendre à 35°, 34°5, 34°

2° La stomatite à colibacilles présentée par notre petite malade montre — pris pour ainsi dire sur le fait — le mode de contage direct de l'affection. Ici, évidemment, la transmissibilité a été rendue des plus aisées, par suite de la béance perpétuelle de la cavité buccale, à travers laquelle saillait continuellement, presque immobile, le bout de la langue hypertrophiée.

3° Les remarques cadavériques que nous avons notées confirment en grande partie celles qui ont été déjà signalées. L'absence de corps thyroïde, les troubles trophiques de la peau et de la muqueuse linguale, l'hypertrophie générale des tissus adipeux et conjonctif, l'arrêt de développement du squelette, les malformations viscérales rentrent bien dans le cadre des cas connus de ce genre.

Nous tenons cependant à insister sur quelques points.

Différents auteurs (Hofmeister et Stieda, Stilling), dans le myxœdème, ont constaté une hypertrophie de la grande pituitaire, d'autres ont noté la persistance du thymus (Souques, Stil-

ling). Non seulement, dans notre cas de myxœdème congénital, nous n'avons pas observé d'augmentation de poids de l'hypophyse, mais nous avons constaté la sclérose progressive de la glande thymique. Ce dernier point a son importance. Au cours de recherches faites par l'un de nous (Cruchet), et encore inédites, sur la pathologie du thymus chez l'enfant, nous avons presque toujours observé une hypertrophie de cet organe dans les cas d'infection aiguë terminés rapidement par la mort, avant la période atrepsique finale, rencontrée si fréquemment dans le jeune âge. Ici, où la broncho-pneumonie emporta notre malade en quelques jours, nous aurions dû trouver un thymus pesant au moins 5 à 7 grammes pour l'âge de l'enfant : or, son poids atteignait à peine 2 gr. 5. De plus, la transformation fibreuse de la glande thymique, à deux ans et demi, surtout d'une façon aussi envahissante, est un fait absolument anormal : nous croyons pouvoir le rapporter, ici, à l'état de manifestation générale de l'organisme.

4° Un autre point qui nous paraît présenter un très grand intérêt est le suivant. Faut-il voir dans le corpuscule lymphoïde, décrit plus haut avec figure, un glandule thymique ou bien tout simplement un petit ganglion? Dire que ce n'est pas du tissu thymique, parce qu'on n'y a pas découvert de corpuscules de Hassal, ne nous paraît pas un argument très convaincant : chaque fois que le thymus est gravement attaqué, les corpuscules disparaissent, et nous avons ici même, de ce fait, un exemple frappant. Dans les cas de cancer ou de lymphocythémie de la glande thymique, on sait encore combien fréquente est l'absence complète ou presque complète de ces corpuscules.

D'autre part, il est certain qu'un ganglion n'offre pas ordinairement une suractivité vasculaire aussi remarquable, avec tous ces lacs et tous ces sinus pleins de sang. Il est bon toutefois de noter que plusieurs ganglions de la maladio, examinés ainsi que la rate, étaient très congestionnés ; il faut savoir aussi que les ganglions en voie de développement présentent précisément de véritables sinus caverneux.

V. — Deux cas de « peur infantile ».

(En collaboration avec M. le professeur Moussous.)

Le 3 mars 1905, nous présentions à la *Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux* une fillette de trois ans, à antécédents nerveux héréditaires chargés, qui, depuis neuf mois, avait la peur constante d'être séparée de sa mère. A cette époque, sa mère, enceinte, ayant été prise brusquement des douleurs de l'accouchement, l'enfant qui se trouvait auprès d'elle fut entraînée violemment, malgré ses cris, dans une chambre voisine et soustraite à sa mère pendant la durée de l'accouchement, soit pendant une heure environ. Remise en présence de sa mère, la fillette se précipita sur elle, l'embrassa avec effusion, lui domanda si on lui avait fait mal et depuis ce moment, c'est-à-dire depuis neuf mois, elle ne veut plus la quitter; sitôt que sa mère s'en va, elle pousse des cris terribles, puis se calme au bout d'une demi-heure, d'une heure et plus, mais elle se réfugie dans un coin de l'appartement, triste et tête baissée, refusant de boire et de manger; ou bien elle s'enfuit de la chambre et, dans l'escalier ou dans la rue, assise sur une marche ou sur le trottoir, par tous les temps, attend le retour de sa mère. Elle retrouve sa gaité et son état normal dès que celle-ci est revenue.

Une deuxième fillette, âgée de sept ans, à antécédents nerveux également chargés, venue dernièrement à notre consultation à l'hôpital des Enfants, a la crainte continue d'avaler sa langue et de mourir étouffée; aussi évite-t-elle d'ouvrir la bouche, de parler et même de manger. Cette crainte, d'une durée beaucoup moins longue que dans le cas précédent, puisqu'elle a disparu au bout de huit jours, a eu comme premier point de départ une vive émotion ressentie par l'enfant à la vue d'une de ses petites amies morte de méningite tuberculeuse.

Il est permis de se demander dans quel groupe exact de faits on peut classer des exemples de ce genre. Faut-il penser à des

phobies, à des obsessions ? Phobie simple dans le cas de la fillette de sept ans, obsession chez celle de trois ans ? En ce qui concerne les obsessions, on sait bien, depuis les travaux de MM. Pitres et Régis, qu'un de leurs principaux caractères est d'être reconnues illogiques, absurdes, parasites par les sujets eux-mêmes; mais comment reconnaître chez une enfant de trois ans un tel caractère ? Au point de vue pratique, quel traitement conseiller chez la fillette de trois ans ? Voilà neuf mois que cet état dure et il serait temps que cela cesse, car l'enfant se montre de plus en plus excitée et sa mère, qui est pauvre, ne peut pas rester avec elle toute la journée, ce qui l'empêche de travailler.

MÉDIASTIN, CŒUR ET POUMONS

I. — Tumeurs du médiastin antérieur.

Nous en avons observé deux cas.

A. — Dans le premier, il s'agissait d'une tumeur du médiastin antérieur avec *oblitération* complète de la *veine cave supérieure.*

Le cas concerne une femme de 38 ans, entrée le 23 janvier 1900 dans le service de M. le professeur agrégé Rondot. A l'examen, la partie supérieure du corps fait un contraste frappant avec la partie inférieure : la face, le cou, le thorax, les bras et avant-bras sont comme boursouflés, tandis que les membres inférieurs, amaigris, paraissent encore plus grêles par comparaison. Dyspnée considérable, visage bouffi et cyanosé, matité compacte de la base droite et surtout dilatation considérable des veines du cou, du thorax et de la paroi abdominale où elles dessinent ces arborisations multiples en *tête de Méduse*, qui ont été si bien étudiées par M. le professeur Dieulafoy. Dans toute la partie antérieure du thorax, le sang noir circule de haut en bas, c'est-à-dire en sens inverse de son cours habituel, pour gagner les deux veines épigastriques, énormes, sinueuses, mesurant près d'un centimètre de diamètre et qui créent ainsi une voie de dérivation vers la veine cave inférieure. Pouls petit, rapide à 168. Céphalalgie continuelle, vertiges fréquents, bourdonnements d'oreille, épistaxis répétées.

Aggravation des symptômes et mort le 11 février.

L'*autopsie* montre que l'on est en présence d'une tumeur du médiastin, ayant oblitéré totalement la veine cave supérieure. La tumeur adhère en avant avec le sternum, en arrière avec la trachée, en haut avec le corps thyroïde. En bas, elle entoure la crosse de l'aorte, les bronches, l'artère pulmonaire; à droite, elle a gagné la bronche et le hile; la veine cave supérieure et le tronc veineux brachio-céphalique droit ont disparu. L'examen microscopique a montré qu'il s'agissait d'adéno-fibro-sarcome en voie de nécrose (Auché).

Conclusions :

1° Il s'agit d'une femme ayant présenté tous les signes d'une tumeur du médiastin avec oblitération de la veine cave supérieure; diagnostic confirmé par l'autopsie.

2° Cette affection, dont l'origine paraît remonter à quinze mois, infirme l'opinion de Destord : que les oblitérations de la veine cave supérieure permettent au plus une survie de six mois.

3° A cause de la situation de la tumeur, dont la portion principale (très probablement originelle) occupait la région thymale, nous acceptons les idées de Letulle, dans le cas particulier, et pensons que le néoplasme s'est développé *aux dépens du thymus* ou de ses débris atrophiques.

B. — Dans le second cas, en collaboration avec le docteur Leuret, communiqué également à la *Société d'anatomie* de Bordeaux, en 1904, la tumeur (lymphosarcome) partie du médiastin antérieur avait envahi secondairement le péricarde viscéral.

Il s'agissait d'un garçon de 13 ans qui était entré, le 25 avril 1904, à la salle 14 de l'hôpital des Enfants, dans le service de M. le professeur Moussous, pour une difficulté extrême de respirer remontant à une quinzaine de jours. La mort survint le 2 mai, au cours d'une crise de suffocation qui nécessita, sans succès, une trachéotomie.

Le diagnostic porté dès le premier examen par M. le professeur Moussous avait été : *tumeur du médiastin*. En effet, la voussure de la région sterno-costale, jointe à la disposition de la matité, aussi bien en avant qu'en arrière, rappelait nette-

ment les caractères décrits par Guéneau de Mussy; les signes de compression divers (veineuse, artérielle, nerveuse, trachéo-bronchique) permettaient d'affirmer le diagnostic.

Le point difficile était de porter le diagnostic de la cause. Vu la rapidité d'évolution, les caractères de la matité déjà signalés et notés principalement par G. de Mussy dans les adénopathies; vu aussi la bien plus grande fréquence des tumeurs ganglionnaires chez l'enfant, M. le professeur Moussous s'était rattaché — d'ailleurs avec la plus grande réserve — au diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique, probablement tuberculeuse.

Or, l'autopsie démontra qu'il s'agissait bien d'une tumeur du médiastin, mais d'ordre non ganglionnaire, puisqu'on trouva un lympho-sarcome primitif du médiastin lui-même.

C'est là le point le plus intéressant de cette observation, car à cet âge les néoplasmes primitifs du médiastin sont tout à fait exceptionnels. De plus, ils évoluent beaucoup plus lentement, ayant une tendance à affecter de préférence le plan antérieur ou vasculaire du médiastin, et n'entraînant la mort qu'à la longue, avec œdème de la partie supérieure du corps, cyanose de la tête, du cou, des mains et asphyxie progressive.

Si le lympho-sarcome primitif donne assez fréquemment naissance à des noyaux secondaires dans les poumons, le foie, les reins, il est rare qu'il entoure secondairement la face viscérale du péricarde d'une nappe néoplasique aussi considérable qu'ici, où elle atteint par endroits deux centimètres d'épaisseur, sans d'ailleurs que le péricarde pariétal lui-même présente le moindre foyer sarcomateux.

Quant à savoir exactement quel est le point de départ de cette tumeur, c'est une question qui n'est pas définitivement tranchée. Jusqu'à nouvel ordre, et plus peut-être encore chez l'enfant que chez l'adulte, nous croyons, avec Latulle, que ces néoplasmes naissent aux dépens du thymus. De fait, dans ce cas, comme dans le précédent, c'est au niveau de la zone thymique que la tumeur avait atteint son plus fort développement.

II. — Dilatation du cœur et insuffisance aortique.

A. — Dans le premier cas. il s'agit d'une enfant admise dans le service de M. le professeur Moussous, le 11 mars 1903, ayant eu neuf mois auparavant une diphtérie très grave, suivie de paralysie du voile du palais et d'asthénie diffuse.

On constate un œdème surtout accusé au niveau des membres inférieurs, des membres supérieurs et de la paroi abdominale, une dyspnée considérable avec orthopnée, un pouls filiforme à 124 et surtout une voussure précordiale manifeste avec matité cardiaque ne mesurant pas moins de 17 centimètres et demi horizontalement sur 11 centimètres en verticale. La limite inférieure a refoulé le foie en abaissant le diaphragme et l'espace de Traube est en partie rempli par cette matité cardiaque.

M. le professeur Moussous avait eu à examiner successivement les trois hypothèses suivantes : péricardite, symphyse cardiaque, dilatation simple.

Au début, la présence d'une voussure, avec ondulation de la paroi, l'augmentation de la matité cardiaque, l'affaiblissement du choc de la pointe, les bruits lointains du cœur, faisaient penser à une péricardite avec épanchement. Une raison de plus en faveur de cette hypothèse était que le choc de la pointe semblait perçu au-dessus de la ligne de la matité. Manquaient, il est vrai, l'encoche de Sibson et les signes pseudo-pleurétiques de la base du poumon gauche, auxquels Perret et Devic, Pins, Weill, attachent une grande importance. Mais, les jours suivants, la perception nette de la pointe sous le doigt coïncidant avec la diminution de la matité cardiaque, la constatation d'un retrait systolique de l'espace intercostal, ainsi que d'un léger frottement au-dessous et en dedans de la pointe, l'absence de déplacement de la matité dans les changements de position, semblaient confirmer le diagnostic de péricardite évoluant vers la symphyse.

Cependant, le principal signe de la symphyse, à savoir : l'invariabilité de la forme de la matité, n'est point un signe absolument infaillible ; car, dans certains cas de dilatation extrême, il est évident que le cœur ne peut se déplacer d'une façon appréciable. On sait, d'ailleurs, que des observateurs expérimentés, tels que Roger, s'y sont trompés. Et ne pouvait-on ici songer à un cas de ce genre ?

La mort survint quelques jours après et l'autopsie permit de constater qu'il n'y avait pas la moindre péricardite, pas la moindre adhérence. Il s'agissait simplement de dilatation cardiaque, presque exclusivement *gauche*, sans hypertrophie appréciable.

N'ayant constaté aucune lésion valvulaire ni rétrécissement de l'aorte, nous avons pensé à une myocardite diphtérique, bien qu'il soit très exceptionnel, dans des cas de ce genre, que la dilatation se localise ainsi, surtout à gauche. On connait cependant une observation analogue de Leyden.

B. — L'*insuffisance aortique* chez l'enfant, on le sait, est une rareté : nous en avons cependant observé un cas à 12 ans. Il s'agissait d'un sujet du service de M. le professeur Moussous chez lequel le diagnostic porté fut : symphyse cardiaque légère avec insuffisance et rétrécissement de la valvule mitrale, avec insuffisance aortique (toutes lésions sous la dépendance d'un rhumatisme datant de deux ans).

L'insuffisance aortique est une rareté chez l'enfant, puisqu'on n'en connait qu'une trentaine d'observations (Lefebvre). Plus fréquente chez les garçons, congénitale ou acquise, très souvent d'origine rhumatismale, elle existe à l'état pur ou elle est mixte, ce qui est le plus fréquent : elle coexiste alors généralement avec l'insuffisance mitrale, et les symptômes sont ceux de la lésion prédominante ; c'est le cas ici.

III. — Gangrène pulmonaire et pneumothorax.

Nous avons observé deux cas de cet ordre :

A. — Dans le premier cas, en collaboration avec M. Nancel-Pénard, il s'agissait d'une enfant de 3 ans et demi, entrée à

l'hôpital des Enfants le 21 juillet 1903, dans le service de M. le professeur Moussous, avec, du côté droit, tous les signes d'un épanchement hydro-aérique. L'haleine était d'une fétidité extrême et l'on songe à un foyer de gangrène pulmonaire. Pendant la nuit, la dyspnée est telle que la thoracentèse est pratiquée d'urgence. Empyème le 23. Mort le 24.

A l'autopsie, rien du côté du poumon gauche. A droite, les plèvres sont tapissées de fausses membranes. Sur le bord postérieur du poumon, à 2 centimètres du bord inférieur, perforation de 1 centimètre de diamètre conduisant dans une petite excavation franchement gangréneuse. Pas de signes d'infiltration tuberculeuse, soit au niveau des sommets, soit au niveau des autres viscères. L'examen histologique confirme ces données.

B. — Dans le deuxième cas, il s'agit d'une fillette de 3 ans 5 mois qui entrait dans le service du professeur Moussous en juin 1902 et mourut en août des suites d'un *pneumothorax tuberculeux*. Ce fait est le point de départ d'un court mémoire sur le pneumothorax tuberculeux *chez l'enfant*, que nous avons présenté au Congrès international de la tuberculose de Paris, en octobre 1905. En voici les principaux passages :

Le pneumothorax tuberculeux chez l'enfant, ainsi que l'ont montré Rilliet et Barthez, West, Galliard, Sevestre, Lentz, Mlle Chrzanowska, Netter, etc., présente certaines particularités intéressantes.

1° Le pneumothorax tuberculeux est le moins fréquent des pneumothorax chez l'enfant, alors que c'est le contraire chez l'adulte. Tandis qu'on trouve, en effet, chez l'adulte, 78 à 86 p. 100 de pneumothorax tuberculeux contre 22 à 14 p. 100 de pneumothorax non tuberculeux, le pourcentage descend chez l'enfant à 40 p. 100 (Lentz), 38 p. 100 (Chrzanowska) de pneumothorax tuberculeux contre 60 à 61. 3 p. 100 de pneumothorax non tuberculeux.

2° Le pneumothorax tuberculeux est lui-même exceptionnel chez l'enfant, puisque Lentz n'a pu en relever que 14 cas dans son travail, et Mlle Chrzanowska 12 cas dans sa thèse.

Cette diminution de pneumothorax tuberculeux chez l'enfant

s'expliquerait par ce fait que la tuberculose cavitaire est plus rare chez lui que chez l'adulte, et aussi parce que le pneumothorax est d'un diagnostic souveut difficile dans le jeune âge.

3° La broncho-pneumonie tuberculeuse est la seule cause étiologique le plus ordinairement notée. La perforation par l'ouverture d'une caverne au niveau de la plèvre a été très rarement observée.

Cette remarque explique pourquoi le pneumothorax tuberculeux est moins rare au-dessous de quatre ans qu'au-dessus de cet âge jusqu'à quinze ans, la broncho-pneumonie étant essentiellement une maladie de la toute première enfance.

4° Le début du pneumothorax tuberculeux est généralement insidieux.

5° Il siège presque toujours à la base pulmonaire, surtout du côté gauche.

6° Il s'accompagne habituellement de pus (pyopneumo thorax).

7° Le pronostic en est presque toujours fatal.

Notre cas présentait les particularités suivantes :

1° Le diagnostic de pneumothorax, contrairement à ce qui a lieu bien souvent chez l'enfant, put être facilement porté, les signes cliniques étant nombreux du côté affecté : voussure, immobilité des espaces intercostaux, tympanisme, souffle amphorique, absence du murmure vésiculaire et surtout tintement métallique et bruit d'airain ;

2° La cause originelle du pneumothorax fut de même rapportée sans grande hésitation à la tuberculose ;

3° Par contre, la forme morbide tuberculeuse qui produisit la perforation pleurale ne fut pas dépistée exactement. On pensa à une broncho-pneumonie tuberculeuse (avec adénopatbie trachéo-bronchique de même nature), dont les signes cliniques, suivis pendant six semaines, paraissaient des plus évidents, et on méconnut la présence d'une caverne, dévoilée par l'autopsie. Cette caverne, pourtant très volumineuse pour un si petit enfant, ne put être soupçonnée que huit jours avant

la mort, c'est-à-dire à partir du moment où la malade expectora sous forme de véritables vomiques; mais, même à ce moment-là, les signes cavitaires étaient des plus discutables à l'examen clinique objectif, comme il arrive si souvent dans le tout jeune âge.

4° Conformément à ce qui est noté dans la grande majorité des cas, la perforation siégeait au niveau de la base pulmonaire gauche, et il existait du pus dans la plèvre (pyopneumothorax).

5° La fièvre, qui pendant tout le séjour de l'enfant s'était maintenue dans les environs de 38°, monta subitement à 39°6, le jour où se manifestèrent les premiers signes du pneumothorax. A part ce signe éphémère (la température retomba dès le lendemain à 37°), le début de la perforation ne présenta aucun des symptômes dramatiques observés chez l'adulte : asphyxie, dyspnée intense, douleur atroce, attitude assise avec visage angoissé, etc.

6° Enfin l'intervention *in extremis* ne fut couronnée d'aucun succès et ne semble pas avoir beaucoup repoussé l'instant fatal.

IV. — Tuberculose laryngée subaiguë à forme végétante.

Depuis 1837, avec Trousseau et Belloc, on admet que la tuberculose du larynx chez l'enfant est une affection rare, et tout particulièrement la forme *végétante*. A ce titre, il nous a paru intéressant de publier dans la *Revue de Moure* un fait de ce genre survenu chez une fillette de 3 ans et demi, qui mourut un an et demi plus tard, le 26 août 1904, dans le service du professeur Moussous, en état d'asphyxie.

Quelques points particuliers sont à mettre en relief dans cette observation :

1° De sa comparaison avec les observations de même ordre constatées dans l'enfance, résulte une concordance complète au point de vue *clinique*.

Ici, comme dans les autres cas, c'est l'altération de la voix qui a attiré l'attention au début : ce n'était d'abord que de l'enrouement passager, puis constant, auquel a fait suite, dans les cinq ou six dernières semaines, une voix complètement voilée. Ici, comme dans les cas analogues, persistance d'un bon état général; pas de douleur appréciable, ni de dysphagie — si pénible dans la tuberculose laryngée de l'adulte — ni gêne de la déglutition, ni toux accentuée, ni dyspnée, pendant près d'un an et demi. Dans les sept à huit dernières semaines seulement, la toux est devenue plus fréquente — quoique non coqueluchoïde — et un tirage de plus en plus net a accompagné une dyspnée de plus en plus intense.

2° Au point de vue *anatomo-pathologique*, la forme de tuberculose laryngée le plus ordinairement constatée dans l'enfance est la forme miliaire aiguë (Moure). La forme ulcéreuse est beaucoup plus rare, la forme végétante exceptionnelle. En ce qui concerne l'apparition de ces deux dernières formes par rapport à l'âge des enfants, la forme ulcéreuse, d'après les statistiques de Gouguenheim et Glover, Boulay, etc., se rencontrerait au-dessous de huit à dix ans, et la forme pseudo-polypeuse ou végétante à la fin de la seconde enfance et au début de l'adolescence.

Notre observation montre que la forme *végétante* de la tuberculose laryngée peut s'observer *au-dessous de cinq ans*.

3° Le *diagnostic* fut assez facile à porter ici, l'examen laryngoscopique ayant pu être pratiqué aisément — ce qui n'a pas toujours lieu chez l'enfant — et ayant permis de penser d'emblée à la tuberculose. Cependant, comme on doit toujours chez l'enfant se méfier de l'hérédo-syphilis, un traitement spécifique d'épreuve fut institué. Son insuccès total confirma le diagnostic de tuberculose, vérifié nettement à l'autopsie.

4° Au point de vue de l'*intervention*, il est à remarquer que la trachéotomie conseillée ne put pas être pratiquée dans des conditions favorables et fut faite d'urgence. Cette trachéotomie est exceptionnelle, d'après les auteurs, dans la tuberculose laryngée infantile, où les sujets meurent moins par le larynx

que par le poumon. Ici, au premier abord, il semblerait s'agir d'une de ces trachéotomies, nécessitées si rarement par la tuberculose du larynx. En réalité, l'adénopathie laryngo-trachéo-bronchique, avec compression des pneumogastrique et phrénique gauches pourrait bien avoir joué le principal rôle dans l'asphyxie terminale qui a provoqué la trachéotomie.

V. — Cavernes pulmonaires.

Le diagnostic de caverne pulmonaire est souvent très difficile à porter : il peut être méconnu, ou bien, quand il est reconnu, on peut se tromper sur sa raison étiologique.

— *a)* Il peut être méconnu dans certains cas, être même une trouvaille d'autopsie. Il en fut ainsi chez un malade de 51 ans, dont nous avons rapporté l'histoire, en collaboration avec le professeur Rondot en 1899.

Il s'agit d'un malade qui entra à l'hôpital avec tous les signes d'une broncho-pneumonie aiguë et mourut dix jours plus tard.

A la nécropsie, le diagnostic de broncho-pneumonie survenu chez un emphysémateux fut vérifié, mais ce qui est intéressant, c'est que l'on trouva au niveau de chaque sommet une grosse caverne complètement guérie. Ces cavernes pouvaient contenir un œuf de dinde ; elles étaient tapissées par une véritable membrane dure, résistante, scléreuse, de couleur gris-perle ; elles ne communiquaient avec aucun tuyau bronchique et ne contenaient aucune mucosité. Leurs parois se continuaient insensiblement avec le parenchyme pulmonaire environnant.

Il est certain que l'on se trouvait en présence de cavernes pulmonaires guéries, car l'interrogatoire du malade avait appris qu'une vingtaine d'années auparavant il avait toussé et eu des hémoptysies.

Cette observation montre : 1° la difficulté du diagnostic de certaines cavernes volumineuses quand elles sont fermées de toutes parts et masquées par de l'emphysème ;

2° La possibilité, admise déjà par Laennec, de la guérison de la phtisie pulmonaire à une période fort avancée.

Il est toutefois exceptionnel de rencontrer des cavernes de cette dimension, et des deux sommets, arrivant à une organisation fibro-scléreuse si remarquable et à la guérison consécutive. — *b)* D'autres fois, le diagnostic de caverne pulmonaire est assez aisément porté, mais on erre quelque temps sur sa véritable cause. Il en fut ainsi dans un cas de *kyste hydatique* que nous avons observé en collaboration avec M. Fauquet en 1900. Il s'agissait d'un malade, âgé de 16 ans, hospitalisé dans le service de M. le professeur agrégé Rondot, et dont l'affection, qui remontait à neuf mois, avait fait penser tout d'abord à la tuberculose pulmonaire, puis à la pleurésie interlobaire et à une dilatation bronchique. La possibilité d'un kyste avait été envisagée, mais, jusqu'au 8 janvier 1900, on n'avait pu constater ni crochets, ni membranes d'hydatides dans l'expectoration. Ce jour-là, le malade fut pris brusquement d'un vomique de 325 grammes, et au milieu de crachats purulents on aperçut des membranes, ainsi que des amas tremblotants en pulpe de raisin. L'examen au microscope montra dans ces membranes la présence de stries réfringentes en feuillets de livre, caractéristiques de l'hydatide.

TUBE DIGESTIF. FOIE. REINS

I. — Lésions de la cavité buccale dans l'hérédo-syphilis.

Nous avons observé deux fois des lésions de cet ordre.

— *a)* Dans le premier cas, il s'agissait d'une *perforation du voile du palais*. L'observation concerne une fillette de 14 ans, entrée le 28 mai 1900 dans le service de M. le professeur Moussous, se plaignant depuis quelques jours de nasonner et de voir une partie des liquides avalés refluer par le nez.

A l'examen, on constate qu'elle a au niveau du voile (partie médiane) une masse de coloration grisâtre, ayant l'apparence d'une gomme en partie évacuée.

Pas de troubles auditifs, pas de dent de Hutchinson. Mais, il y a un an, kératite double, qui faillit entraîner la perte de la vue de l'œil droit et qui a guéri sous l'influence du traitement spécifique.

Le traitement spécifique, de nouveau institué, a été suivi, en quinze jours, d'une réparation presque complète de la perte de substance palatine.

— *b)* Dans le deuxième cas, la *triade d'Hutchinson*, en particulier les malformations dentaires, existaient au grand complet. On se trouvait en présence d'une fillette de 10 ans, venue en juillet 1904 à la consultation du professeur Moussous à l'hôpital des Enfants.

A 9 ans, l'enfant avait eu des troubles oculaires, était restée près de deux mois sans presque y voir; elle eut en même temps de la surdité et de la céphalalgie. Sa première dentition a été

tardive; les dents de la seconde dentition ont commencé à apparaître vers 6 ans.

Actuellement, ce qui frappe à l'examen de la cavité buccale, ce sont les dents incisives médianes supérieures avec leur échancrure en coup d'ongle. Les autres dents ne présentent pas de malformations.

Bien que nous ayons chez cette enfant toutes les raisons de penser à une dent d'Hutchinson, étant donné que les deux autres caractères de la triade de cet auteur ; troubles oculaires et troubles de l'ouïe existent ici, il est permis de se demander si nous avons vraiment tous les signes décrits par Hutchinson dans le type de dent qui porte son nom.

Car Hutchinson a beaucoup insisté sur ce fait qu'en plus de l'échancrure semi-lunaire : 1° les incisives médianes sont obliques convergentes, de telle sorte que leurs couronnes se rapprochent, tandis que leurs collets s'écartent; 2° que la dent a les angles arrondis et doit être plus étroite au collet et à l'extrémité qu'au milieu : dent en tournevis ; 3° que l'échancrure est taillée en biseau aux dépens de la face antérieure de la dent.

Or, dans le cas qui nous occupe, avons-nous vraiment tous ces caractères? C'est toujours un diagnostic difficile. Jeanselme, à la Société de Dermatologie, dans la séance du 9 janvier 1902, faisait remarquer que sur treize enfants qu'il croyait avoir la dent de Hutchinson et qu'il présenta comme tels à Besnier, il ne se trouva pas un seul cas correspondant exactement au type décrit par l'auteur anglais.

M. le professeur Moussous a pensé qu'il s'agissait bien ici d'une dent de Hutchinson.

II. — Stomatite pseudo-membraneuse.

Des recherches que nous avons poursuivies, de 1901 à 1903, dans le service et le laboratoire de nos maîtres, MM. les professeurs Moussous et Ferré, il résulte ce qui suit.

Si nous compulsons les quinze observations personnelles que

nous avons recueillies, nous constatons que les résultats des cultures, fournies soit par M. le professeur Ferré, soit par son préparateur, notre ami le docteur Buard, sont les suivants :

Bacille de Löffler	9 fois, dont	8 toujours associé. 1 pur.
Streptocoque	11 fois, dont 1 pur.	
Staphylocoque........	7 fois, dont 1 pur.	
Diplocoque...........	10 fois, toujours associé.	
Microcoque...........	2 fois, toujours associé.	

Il résulte de ces faits que : si la stomatite pseudo-membraneuse est une entité au point de vue clinique, cette entité, au point de vue bactériologique, est fonction de micro-organismes différents. Ce sont d'ailleurs les conclusions auxquelles étaient arrivés précédemment Mongour et Armand, après des recherches analogues poursuivies chez M. le professeur Ferré.

Vu la présence fréquente du bacille de Löffler dans la stomatite pseudo-membraneuse, il est prudent, dans les cas douteux, ou non, contrôlés par les examens bactériologiques, de pratiquer rapidement les injections de sérum antidiphtérique.

Il importe toutefois de noter que les stomatites pseudo-membraneuses en général, y compris celles à bacilles de Löffler, ont un pronostic bien différent des angines pseudo-membraneuses, surtout löffleriennes. Tandis que celles-ci ont une tendance à gagner les voies respiratoires et se compliquer de croup, celles-là sont essentiellement bénignes.

La remarque n'avait pas échappé à Bretonneau : « L'activité de l'inflammation diphtérique, dit-il, ne tarde pas à se borner lorsque les gencives ont été son premier point de départ.

« Il n'y a pas le moindre rapport entre le danger d'une affection pelliculaire de la bouche et le péril auquel expose une petite tache diphtérique qui se montre d'abord à la surface des tonsilles, d'où elle peut se propager en peu de jours, quelquefois même en peu d'heures, à la trachée et bientôt aux dernières ramifications des bronches. »

Nos recherches ultérieures ont confirmé les précédentes.

III. — L'angine diphtérique et les angines à fausses membranes.

a) Voici les conclusions générales d'un article sur cette question paru en juin 1903, dans les *Archives de médecine des enfants*, et complété ultérieurement.

Les angines pseudo-membraneuses, sous leur terme le plus large, sont causées par de nombreux micro-organismes. Le bacille de Klebs-Löffler est de beaucoup le plus fréquemment rencontré, puis ce sont le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque, le pneumobacille, le colibacille, le bacille de Ferré, étudié par Boussenot, certains cocci, le tétragène, les sarcines, diverses levures, le bacille fusiforme, etc.

Beaucoup de ces micro-organismes sont associés, mais on en rencontre cependant à l'état de pureté et ce sont, en dehors du bacille de Löffler : le streptocoque, le staphylocoque, des cocci, le bacille de Ferré, etc.

Les angines pseudo-membraneuses à Löffler sont les plus graves : elles se compliquent fréquemment de croup et de paralysies.

Les autres angines pseudo-membraneuses sans Löffler, dans lesquelles on trouve le streptocoque, le staphylocoque, des cocci, le bacille de Ferré, le colibacille, etc., à l'état de pureté ou d'association, sont moins graves que les précédentes. Elles peuvent néanmoins, en certaines circonstances, s'accompagner de paralysie et de croup. Aux cas rapportés notamment par Bourges, Baginsky, Fütterer, Martin, je puis ajouter deux observations des plus intéressantes, recueillies dans le service de M. le professeur Moussous, et dont l'examen bactériologique a été fait à deux reprises différentes par M. le professeur Ferré.

Dans un cas, il s'agissait d'un enfant de 4 ans, entré au pavillon de la diphtérie en juillet 1903 avec les signes cliniques d'une diphtérie typique, dont les fausses membranes tapissaient les amygdales et l'arrière-gorge. Le larynx, chez lui, fut

épargné, mais il eut, au moment de la convalescence, un peu de parésie du voile du palais, qui disparut rapidement en quelques jours avec de nouvelles injections de sérum. Or l'examen bactériologique, fait au début et à la fin par M. le professeur Ferré, montra la présence de *staphylocoque* pur.

Dans l'autre cas, c'était un enfant de trois ans, entré en juillet 1903, atteint également de diphtérie typique compliquée de laryngite sans paralysie. Et ici encore l'examen, pratiqué dans les mêmes conditions par M. le professeur Ferré et notre ami le docteur Buard, permit de noter, à l'entrée, du *streptocoque* long associé à des diplocoques et, à la sortie, une association de streptocoque court et de staphylocoque.

Il résulte de ces faits que des angines pseudo-membraneuses, à Löffler ou non, peuvent entraîner une symptomatologie absolument identique, et cette symptomatologie n'est autre, dans les cas considérés, que celle de l'angine diphtérique, telle qu'elle a été décrite par Bretonneau, Trousseau et leurs élèves.

Il en résulte que, cliniquement, il est impossible de dire d'emblée, si une angine est à bacille de Löffler ou non; par conséquent, on n'hésitera pas, même avant de connaître les résultats de l'ensemencement, à pratiquer une injection de sérum antidiphtérique, pour deux raisons :

1° Au point de vue pratique : l'angine pseudo-membraneuse étant le plus ordinairement à bacille de Löffler, on doit toujours pratiquer de suite une injection de sérum, étant donné que le sérum, même administré préventivement, n'a pas d'inconvénient sérieux;

2° Au point de vue expérimental : on sait aujourd'hui que certains antitoxiques ne sont pas seulement antitoxiques vis-à-vis de leur propre toxine, mais vis-à-vis d'autres toxines. Et Charrin note que « l'antitoxine diphtérique ou tétanique atténue les effets de certains venins; son action ne se limite pas aux sécrétions du bacille de Löffler ou de Nicolaier. Le sérum bactéricide pour le streptocoque se montre également nuisible pour les staphylocoques. »

Cependant, ces conclusions ne concordent pas absolument

avec celles de M. le professeur Ferré. Dans la thèse de son élève Boussenot, où ce dernier étudie un bacille spécial non löfflérien, susceptible néanmoins de déterminer des angines à fausses membranes, le sérum antidiphtérique ne paraît pas avoir eu d'action sur les angines provoquées par cet élément. Antérieurement à ce travail, les recherches poursuivies également dans le laboratoire de M. le professeur Ferré par Armand, avaient conduit celui-ci, au sujet des stomatites diphtériques, à une conclusion analogue.

Le probléme n'est donc pas résolu nettement. Il y a là encore toute une série d'inconnues à déterminer.

— *b*) Nous venons de voir qu'il ne fallait pas hésiter à pratiquer une injection de sérum antidiphtérique de façon précoce. C'est là, en effet, un des moyens les plus sûrs d'éviter les paralysies diphtériques.

Cependant, même dans les cas de *paralysies diphtériques*, le traitement sérothérapique demeure encore le procédé de choix, ainsi que l'a démontré depuis longtemps l'école bordelaise et comme l'admettent aujourd'hui tous les pédiâtres, en particulier Comby.

M. le professeur Ferré a insisté à de nombreuses reprises sur les heureux effets obtenus sur les paralysies diphtériques par la sérothérapie administrée à hautes doses. Les thèses de Dague et de Ballan, inspirées par M. Ferré, les communications de Mongour font foi de l'excellence de la méthode, qui donne chaque jour de bons résultats entre les mains de M. le professeur Moussous et de ses élèves.

Il est indiscutable que les accidents paralytiques sont d'autant moins graves que l'on injecte plus rapidement du sérum. Et il est bien probable que si l'on se servait du sérum dés le début même de la paralysie, la guérison surviendrait rapidement, sans qu'on soit obligé de recourir aux doses renforcées (qui n'ont d'ailleurs aucune action nocive, comme l'indique M. Ferré).

Un exemple à l'appui m'est fourni par une fillette de huit ans, qui était entrée au pavillon de la diphtérie (service de

M. le professeur Moussous) le 23 novembre 1902, après un séjour antérieur pour diphtérie dans le même pavillon. Elle offrait alors les signes non douteux d'une paralysie du voile du palais.

On lui fit aussitôt, tout à fait au début, il est vrai, de cette affection, une injection de sérum antidiphtérique de 20 centimètres cubes, qu'on renouvela deux jours après, et cela suffit pour amener une guérison radicale.

IV. — Tuberculose intestinale.

La tuberculose intestinale est parfois assez difficile à diagnostiquer.

— *a*) Dans un cas de tuberculose pulmonaire que nous avons observé en collaboration avec M. Magne, l'entérite bacillaire se traduisit brusquement par des *hémorragies intestinales* mortelles. Le cas concerne une fillette, âgée de 12 ans et demi, entrée en 1903 dans le service de M. le professeur Moussous, avec de la tuberculose cavitaire du sommet droit, qui fut prise soudain d'épistaxis, d'hématémèses et surtout d'entérorragies, qui l'emportèrent en trois jours.

L'autopsie montra une trentaine d'ulcérations sur la longueur de l'intestin grêle et du gros intestin, dont quelques-unes, surtout dans le voisinage du cæcum, ne mesuraient pas moins de cinq à six centimètres de longueur sur quatre centimètres de haut.

— *b*) Dans un autre cas, publié en 1899, on porta le diagnostic de *tuberculose pleuro-péritonéo-intestinale*, et l'autopsie montra la présence de *néphrite interstitielle chronique* avec *entéro-typhlite*. Voici d'ailleurs le cas.

Il s'agit d'une femme de 37 ans, entrée dans le service de M. le professeur agrégé Rondot, en décembre 1899, dans un état cachectique avancé. Amaigrissement considérable, aspect squelettique. Torpeur intellectuelle. Pas de température, rien au cœur, pas d'œdèmes.

Sommets pulmonaires suspects, matité congestive des bases, surtout à droite. Du côté de l'appareil digestif, inappétence, diarrhée continuelle avec incontinence des matières fécales et des urines. Abdomen douloureux au niveau du cœcum.

Le diagnostic porté est coli-typhlite ; puis, étant donné l'état actuel des poumons et l'existence dans les antécédents d'une pleurésie, le diagnostic devient : tuberculose pleuro-péritonéo-intestinale à localisation surtout cœcale. Aggravation des symptômes. Mort.

A *l'autopsie*, on constate l'existence d'une néphrite interstitielle avec reins petits, scléreux, blanchâtres, et un cœur gros, consistant, dur (cœur rénal). La muqueuse intestinale porte les marques d'une inflammation chronique, surtout accentuée au niveau du cœcum et au commencement du côlon ascendant; en ces points, elle est très épaissie, d'une dureté scléreuse, adhérant à la séreuse péritonéale.

Donc, néphrite interstitielle chronique avec entéro-typhlite secondaire — et non tuberculose intestinale.

V. — Cancer secondaire du foie.

Ce cas concerne un homme de 47 ans, entré en décembre 1899 dans le service de M. le professeur Rondot.

Le malade offre une de ces formes *douloureuses* du cancer du foie si bien étudiées par Hanot et Gilbert. Dans les quatre derniers mois, les douleurs deviennent intolérables : elles sont continues, non fulgurantes, se dirigeant du creux épigastrique vers la colonne vertébrale et s'exaspérant parfois en crampes déchirantes, qui remontent jusque dans l'épaule droite.

Le foie, énorme, remplit toute la cavité abdominale, s'enfonce jusque dans les fosses iliaques.

A l'autopsie, son poids égale 5 kil. 200. A la section, sa substance est complètement transformée en une masse néoplasique blanchâtre, dessinant des arborisations marbrées, ramollie, s'effritant facilement et donnant issue, sous la pression, à

un liquide épais, granuleux et jaunâtre. Rate normale. Ulcération à bords végétants et de consistance encéphaloïde au niveau de la petite courbure de l'estomac.

VI. — Néphrite toxique avec urémie.

Dans un cas, publié en collaboration avec M. le professeur agrégé Hobbs, en 1900, il s'agit d'un homme de 48 ans, entré dans le service de M. le professeur agrégé Rondot, en novembre 1899, avec tuberculose des deux sommets et signes d'urémie, puis péricardite consécutive. Mort le 11 avril sous toutes les apparences d'un urémique, avec anasarque complète et légère ascite.

L'autopsie confirme en entier le diagnostic.

Il était intéressant de se demander :

1º De quelle origine était la néphrite ;

2º Si la péricardite n'était qu'une complication d'ordre urémique survenue secondairement ;

3º Ou bien si la néphrite et la péricardite dérivaient du même processus.

L'examen microscopique a montré que le rein avait de la néphrite épithéliale et de la glomérulite sans tubercules et sans bacilles décelables; mais depuis Grancher et ses élèves, on sait que ces lésions d'ordre toxique sont pour ainsi dire la règle dans la bacillose rénale. Par contre, l'examen du péricarde a prouvé la nature réellement tuberculeuse de l'hyperplasie de la séreuse.

En conclusion, il est logique de penser que si la tuberculose a provoqué la néphrite, celle-ci a provoqué l'urémie, cause immédiate de la mort, et que si la péricardite est tuberculeuse, elle a encore été accrue par suite de l'imperméabilité rénale.

ANATOMIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE

LABORATOIRE

ANATOMIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE

—

LABORATOIRE

—

I. — Macroscopie du thymus chez l'enfant.

Ce travail, publié en 1901 dans la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, est basé sur une statistique de 59 cas, recueillis dans le service de M. le professeur Moussous.

La couleur du thymus est généralement rose vif chez le fœtus et le nouveau-né, puis gris-rose et grisâtre à mesure que le sujet avance en âge. La consistance est analogue à celle de la masse encéphalique; la forme est essentiellement variable : pyramidale, triangulaire, quadrilatère, pentagonale, etc... ; il en résulte que les dimensions n'ont rien de fixe, de même que le poids : à la naissance, la moyenne est de 3 à 5 grammes, puis de 7 à 9 grammes vers 3 ou 4 ans. Le poids spécifique est toujours supérieur à 1 gramme.

Le thymus est formé de deux lobes accolés, fréquemment réunis par des ponts de substance glandulaire : d'où aspect en U, en V, en H, en X. Chacun de ces lobes se termine par une corne supérieure et par une corne inférieure. Les lobes sont généralement droit et gauche, mais ils peuvent être supérieur et inférieur. Dans quelques cas, nous avons rencontré trois ou quatre lobes.

Les lobules thymiques communiquent largement entre eux chez l'enfant; leur nombre, pour chaque lobe, est de deux ou trois, ce qui est de beaucoup inférieur au nombre indiqué par les traités classiques.

La confusion est facile à faire entre les lobes thymiques aberrants et les ganglions de voisinage qui sont nombreux et souvent volumineux en cette région.

Nous étudions en terminant les rapports complets du thymus, qui ne sont guére qu'ébauchés par la plupart des auteurs. Et nous les considérons successivement au niveau du corps de cet organe et de ces deux extrémités. Nous insistons plus particulièrement sur les rapports de son extrémité supérieure (corne thymique supérieure gauche surtout).

II. — Configuration extérieure du cœur chez l'enfant : ses trois faces.

Si nous en jugeons par nos examens personnels portant sur plus de 150 cas, nous voyons que le cœur s'est présenté, chez l'enfant, dans tous les cas, comme constitué par trois faces nettement délimitées par trois bords.

Les idées de Poirier, sur ce point, nous paraissent donc rigoureusement exactes; mais en ce qui concerne les rapports respectifs des ventricules dans la constitution même des faces antérieure et inférieure du cœur, nous avons pu constater des différences, sinon constantes, du moins très fréquentes, qui méritent d'être signalées.

Ainsi, dans la grande majorité des cas, le ventricule gauche ne fait pour ainsi dire pas partie de la face antérieure du cœur. Chez quelques sujets, il dessine à gauche du sillon interventriculaire une languette qui remonte vers l'origine des artères pulmonaire et aorte, et rappelle alors la configuration classique; mais cette languette varie avec chaque individu, est quelquefois plus large, souvent plus étroite et finalement se limite à la pointe sur une hauteur de 1/2 à 1 centimètre, selon les âges

et suivant le volume du cœur. Il en résulte que le bord supérieur gauche, sauf au niveau de l'extrême pointe, correspond presque exactement au sillon interventriculaire antérieur.

Si nous passons maintenant à l'examen de la face inférieure, nous notons également de notables différences. Ici, à l'exception de sept cas, nous avons pu remarquer, en effet, que cette face diaphragmatique légèrement concave, moulée sur la coupole arrondie du diaphragme, est partagée par le sillon interventriculaire postérieur en deux parties sensiblement *égales :* à droite, le ventricule droit séparé de la face antérieure par le bord droit du cœur : à gauche, le ventricule gauche séparé de la face gauche par le bord gauche inférieur, mince comme le précédent et reposant, comme lui, sur la cloison diaphragmatique.

Quant à la face gauche, elle est fortement convexe, très étendue et souvent assez large, même pour dépasser en surface la face sterno-costale. Elle envoie sur cette face antérieure un petit prolongement qui reste en général limité à la région de la pointe.

De plus, en ce qui concerne les rapports respectifs entre la base et la portion supérieure de la face antérieure, il nous semble qu'on pourrait prendre un moyen terme. — Pour Testut, « c'est à tort que certains auteurs rattachent à la base du cœur l'aorte et l'artère pulmonaire ». Or, dans tous les cœurs d'enfant examinés, nous avons toujours noté les plans suivants, d'avant en arrière : 1° artère pulmonaire et auricule droite, ces deux organes étant sensiblement sur le même plan que la face antérieure du ventricule droit ; 2° aorte et auricule gauche, cette dernière, à l'encontre de ce qu'a trouvé Testut chez l'adulte, étant toujours moins large et *moins longue* que la droite ; 3° face antérieure des oreillettes ; 4° veine cave supérieure et veines pulmonaires gauches ; 5° veine cave inférieure et veines pulmonaires droites.

En conséquence, il paraîtrait logique que l'artère pulmonaire, à son origine, et l'auricule droite soient rattachées à la face antérieure du cœur, dont elles continuent en haut et à droite l'orientation ; l'aorte, à son origine, l'auricule gauche et les

autres plans feraient seulement partie intégrante de la base. Mais on ne saurait être trop exclusif : comme le dit Poirier en parlant de la base, « ses limites, très nettes en certains points, deviennent tout à fait conventionnelles dans d'autres points, où elle se continue sans ligne de démarcation aucune avec les différentes faces de la pyramide cardiaque »; et c'est encore l'opinion de M. le professeur Cornil, qui, lors de notre communication à la *Société anatomique de Paris*, en janvier 1901, fit une observation de même ordre : aussi n'insisterons-nous pas davantage sur ce point un peu spécial.

Telles sont les particularités qu'on observe, le cœur étant examiné en place, sur le cadavre étendu dans le décubitus dorsal ou maintenu mécaniquement dans la station assise ou la station debout.

Mais — c'est la contre-épreuve — il est extrêmement simple de reproduire les schêmes classiques (voir Testut) qui ne considèrent que deux faces. Il suffit d'enlever avec soin le cœur de la cage thoracique, après avoir sectionné ses vaisseaux afférents et efférents, ainsi que ses autres moyens de fixation, puis de laver quelques secondes sous un jet d'eau courante afin de le débarrasser du sang et des caillots.

Cette manœuvre, qui équivaut à un véritable artifice de préparation, et qui est celle à laquelle tous les anatomistes ont forcément recours pour disséquer un cœur isolé, entraîne une déformation de l'organe; et c'est cette déformation que l'on retrouve à tort décrite presque partout; « encore une fois, comme l'écrit Poirier (*loc. cit.*, p. 558), il ne convient pas d'étudier le cœur détaché et affaissé sur une table, mais le cœur en place et en fonctions ».

Ce moyen d'observation direct, simple et logique, est celui auquel systématiquement nous avons toujours eu recours : c'est grâce à lui que nous pouvons proposer aujourd'hui les *conclusions* suivantes :

1° Chez l'enfant, la configuration extérieure du cœur, dans son segment ventriculaire, correspond, d'après nos recherches,

à celle décrite par Poirier chez l'adulte. On doit lui considérer trois faces, trois bords, un sommet;

2° La face antérieure ou sterno-costale, dans la majorité des cas, est presque entièrement constituée par le ventricule droit, sauf au niveau de la pointe; la face inférieure ou diaphragmatique est séparée en deux parties presque toujours *égales* par le sillon interventriculaire *postérieur*, qu'on pourra dorénavant dénommer plus logiquement : sillon interventriculaire *inférieur;* la face gauche ou pulmonaire, fort convexe, offre une étendue plus considérable qu'on ne le dit ordinairement;

3° Le bord gauche supérieur est formé presque entièrement, dans la majorité des cas, par le sillon interventriculaire antérieur; les bords gauche inférieur et droit, en rapport avec le diaphragme, n'offrent rien de particulier à signaler;

4° Le sommet ou pointe du cœur est généralement constitué par le ventricule gauche, qui envoie à ce niveau un petit prolongement. Ce prolongement, de forme triangulaire, est limité à sa base, vers la droite, par le sillon interventriculaire antérieur qui abandonne le bord gauche supérieur à un demi ou un centimètre du sommet, pour traverser en biais la face antérieure et gagner la face inférieure, où il prend le nom de sillon interventriculaire *inférieur;*

5° Peut-être enfin y aurait il lieu de se demander si l'artère pulmonaire et l'auricule droite ne devraient pas être décrites avec la face antérieure du cœur, tandis qu'à la base reviendraient : l'aorte, l'auricule gauche et les plans postérieurs signalés plus haut.

III. — Dégénérescence amyloïde infantile des reins, de la rate et du foie.

Il s'agit d'un enfant de 11 ans, mort cachectique, dont les pièces furent présentées en collaboration avec M. Leuret, à la Société d'anatomie de Bordeaux, le 30 janvier 1905.

Ce cas de dégénérescence amyloïde nous a paru intéressant à rapporter pour les raisons suivantes :

1° La dégénérescence amyloïde, qu'on admet comme « fréquente » chez l'enfant, a été, en fait, assez peu étudiée chez lui. En particulier, la localisation de cette dégénérescence au foie et surtout à la rate ne semble pas avoir fait l'objet spécial d'une étude dans le jeune âge;

2° La dégénérescence amyloïde du rein chez l'enfant est mieux connue; elle y serait rare avant dix ans. Dickinson ne l'a jamais rencontrée au-dessous de 5 ans; Fehr, sur 182 observations, a noté 2 cas de 1 à 5 ans, et 4 cas de 6 à 10 ans. Par suite, notre cas, où la dégénérescence amyloïde semble avoir débuté sur les reins vers l'âge de 8 ans, devient un cas exceptionnel;

3° Enfin, il y a lieu de faire remarquer, dans notre cas, la présence de lésions accentuées de néphrite, coïncidant avec la dégénérescence amyloïde. On sait que pour Weigert, Lecorché et Talamon, la néphrite est toujours primitive, nécessaire, et la dégénérescence amyloïde secondaire, contingente. Pour d'autres auteurs, au contraire, il s'agirait de deux processus absolument différents (Cornil, Bartels).

On tend aujourd'hui à admettre, avec Brault, que néphrite et dégénérescence amyloïde sont vraisemblablement associées et reconnaissent une même origine toxi-infectieuse, qui est presque toujours la tuberculose : c'est bien le cas ici.

IV. — Sur quelques étapes de la formation du réseau névroglique dans le système nerveux de l'homme.

Dans cette note, faite à la *Réunion biologique de Bordeaux*, le 12 juin 1906, en collaboration avec le docteur ANGLADE, nous indiquions, après nous être basés sur une méthode d'investigation nouvelle (méthode d'Anglade pour la coloration élective de la névroglie), quelques aspects de la névroglie aux derniers mois de l'accroissement fœtal, dans les premiers mois et

les premières années de la vie. Il eût été à peu près irréalisable de suivre pas à pas le développement de la névroglie humaine.

Nos recherches ont porté : 1° sur le système nerveux de prématurés venus à 6 et 7 mois ; 2° sur le système nerveux d'un enfant âgé de 2 mois ; 3° sur le système nerveux d'un enfant âgé de 30 mois.

Dans la moelle, le bulbe, la protubérance, l'organisation du réseau névroglique est déjà avancée aux derniers mois de la vie fœtale et, chez les enfants nés à terme, ce réseau est, dans les premiers mois de la vie, très développé. Les cellules épendymaires y sont encore, pourtant, douées d'une activité nucléaire et pourvues de gros prolongements fibrillaires. Il n'en est pas de même dans le cerveau. En effet, du sixième au neuvième mois, chez les prématurés, et dans les premiers mois qui suivent la naissance à terme, la charpente névroglique se réduit à : 1° un fin réseau sous-épendymaire soutenant les cellules épithéliales multinucléées ; 2° quelques îlots d'un réseau également très fin, disséminés dans la masse encéphalique et, toujours, d'après nos constatations, au niveau de ce qui correspond à la substance blanche. Dans les mailles de ce réseau à fibres grêles et tortueuses se voient de nombreux noyaux d'inégal volume, la plupart de grandes dimensions, clairs avec de fines granulations. La figure astrocytaire n'y est pas dessinée nettement. Ailleurs qu'au pourtour de l'épendyme et au niveau de ces îlots, de nombreuses coupes ne nous ont jamais montré un réseau névroglique.

Dans le cerveau d'un enfant de 30 mois, l'aspect est très particulier. Le réseau périépendymaire est à peu près adulte et la cellule épithéliale présente une activité nucléaire diminuée ; les prolongements fibrillaires de ces cellules ne sont plus mis en évidence que de loin en loin.

Le fait saillant, à cet âge, et probablement avant cet âge, sans que nous soyons en mesure de mieux préciser actuellement, est l'extrême activité du développement névroglique au niveau de la substance blanche des hémisphères.

On peut voir sur un dessin fidèle (fig. 52) ce qui se passe

autour d'un vaisseau. Au lieu que dans la substance blanche d'un cerveau adulte, les cellules araignées sont de volume réduit, on remarque ici une couronne d'astrocytes de grande taille à protoplasma visible, se détachant nettement au milieu d'un réseau fin. Ces astrocytes ne peuvent être comparés qu'à



Fig. 52. — Au centre, un vaisseau; — autour, et s'insérant sur la paroi : des astrocytes géants, à protoplasma visible: — Immersion homog. 1/12. Enfant de trente mois : substance blanche du lobe frontal.

ceux qui se rencontrent, chez l'adulte, dans les foyers d'encéphalite, d'encéphalo-malacie, etc. On ne voit rien de semblable dans la substance grise qui est seulement garnie de grands noyaux clairs.

Il est curieux de constater que les choses se passent, dans un cerveau en évolution, comme dans le même organe en voie d'involution ou de désintégration. Nous devons faire une réserve à propos du sujet qui nous a fourni ce cerveau. Il a succombé

après une longue maladie et l'aspect de l'organe s'en trouve peut-être influencé.

Si, comme nous le croyons plutôt, ces constatations enregistrent un fait habituel, il y a lieu de rapprocher cette activité évolutive de la névroglie aux environs des deux premières années de la vie, des accidents cérébraux et cérébro-médullaires si communs à cet âge.

Il est permis de se demander si les infections du jeune âge ne viennent pas surprendre un tissu en pleine activité, prédisposé à réagir et qui réagit par des accidents inflammatoires d'abord, puis scléreux, occasionnant ainsi successivement des convulsions et des paralysies.

V. — Le bacille de Koch dans les selles chez l'enfant ; son importance diagnostique.

Eu égard à l'importance qui semblo avoir été donnée à cette communication, présentée en collaboration avec M. Lepage, au *Congrès international de la tuberculose* de Paris, en octobre 1905, nous croyons devoir la relater *in extenso*, telle qu'elle a été reproduite dans un grand nombre de journaux tant en France qu'à l'Étranger.

Chez l'enfant, surtout jeune, qui ne crache pas et avale ses crachats, la présence du bacille de Koch dans les selles est intéressante à considérer à trois points de vue différents :

a) Au point de vue de la contamination extérieure, les selles des sujets atteints de tuberculose ouverte, cavitaire principalement, peuvent devenir un moyen de propagation de la tuberculose au même titre que les crachats expectorés ; ce point, qui a été plus particulièrement mis en relief par Anglade chez certains aliénés adultes, doit aussi retenir l'attention chez l'enfant, chez le nourrisson surtout, qui se souille facilement et dont les matières fécales sont déposées un peu partout, au hasard des besoins.

b) Les selles contaminées peuvent également concourir à

hâter le développement de la tuberculose pulmonaire chez le sujet déjà porteur de lésions bacillaires du poumon. Les belles recherches de Nocard et Vallée, de von Behring et des auteurs allemands ont démontré, en effet, que la tuberculose pulmonaire était fréquemment d'origine digestive : on comprend donc que le crachat infecté dégluti puisse jouer au niveau de l'intestin le même rôle que le lait tuberculeux absorbé ou les viandes contaminées avalées, qu'il puisse exagérer par voie intestinale la fonte caséeuse des ganglions trachéo-bronchiques déjà attaqués et favoriser, par suite, le développement de la tuberculose pulmonaire elle-même.

c) Mais c'est surtout au point de vue de l'importance diagnostique que nous désirons nous placer.

Presque au lendemain de la découverte du bacille de Koch, on savait déjà que ce bacille se rencontre dans les selles des tuberculeux avancés : il nous suffira de citer les noms de Lichtheim, de Giacomi, Gaffky, Bodo, Hugueny, Girode, Rosenblatt, Menche, Straus, Biggs, Sawyer, Bellei et Collina, Paul Courmont et Mandoul, etc., dont les travaux s'étagent depuis 1883 jusqu'aux temps les plus récents. Mais cette recherche, à en croire la plupart des auteurs, est « longue et difficile » (Brelet) ; le moyen, proposé par Rosenblatt, de donner de l'opium aux malades pour les constiper, puis de rechercher les bacilles dans les matières muco-purulentes à la surface des fèces durcies, ne paraît pas avoir eu beaucoup plus de succès. D'ailleurs, dans la plupart des cas rapportés, où il s'agissait d'adultes, les renseignements fournis par l'examen des matières fécales étaient pour ainsi dire superflus, la tuberculose étant diagnostiquée cliniquement.

Cependant, dans ces dernières années, Anglade a montré l'importance de ce procédé d'investigation : chez bon nombre de déments qui ne savent plus cracher, et chez lesquels la tuberculose pulmonaire, surtout quand il s'agit de malades âgés, est souvent très difficile à dépister, il a pu diagnostiquer la tuberculose par le simple examen des selles, qui fourmillaient parfois de bacilles de Koch.

Si cette recherche peut donc avoir, dans certains cas, une réelle valeur diagnostique chez l'adulte, à plus forte raison doit-il en être ainsi chez l'enfant, qui ne crache guère avant 7 ou 8 ans. Pourtant, le mémoire de Kossel, en 1895, dans lequel sont rapportés 4 cas positifs, entre 5 et 18 mois, et un cas positif à 5 ans, ne semble pas avoir eu beaucoup de retentissement; et Bertherand, après avoir relaté dans sa thèse de 1900 deux observations positives sur 10 recherches, se montre peu partisan de ce procédé d'investigation. Aussi Marfan peut-il écrire avec raison que « nous ne sommes pas encore fixés sur sa valeur ».

Ces hésitations nous ont engagé à reprendre la question, mais en nous limitant à l'enfance. Nous dirons donc quelques mots : 1° sur les procédés de recherches; 2° donnerons les résultats obtenus; 3° terminerons par quelques considérations.

Procédés de recherches. — 1° Dans l'examen *direct*, on se contente de prendre un peu de matières fécales fraîches à examiner avec un fil de platine, et on étale sur lames. On traite alors par le Ziehl ordinaire, en prenant soin de fixer par l'alcool-éther, qui donne des préparations plus claires que si on fixe seulement par la chaleur.

La moyenne obtenue par ce procédé dans nos recherches, sur plusieurs centaines de préparations, a été la présence de 1 bacille par 6 préparations.

2° *Centrifugation simple :* Kossel centrifuge quelques minutes les fèces, préalablement délayées dans un peu d'eau, et fait alors subir aux préparations, après étalement sur lames, les manipulations du Ziehl.

Les résultats ne paraissent pas meilleurs par ce procédé que par le précédent.

3° *Double centrifugation* ou procédé de Strassburger : On prend gros comme un pois de matière fécale qu'on dilue avec quelques centimètres cubes d'eau; on agite bien, on met dans un tube à centrifuger et on centrifuge 30 secondes environ. On constate alors deux couches dans le tube : une supérieure, liquide et louche, une inférieure, solide. On décante doucement

la couche liquide, puis on prend 1 partie du liquide décanté, on ajoute 2 parties d'alcool à 95°, et ce mélange est remis à centrifuger 30 secondes. On décante à nouveau et on fait des frottis sur lames avec le sédiment, puis on traite par le Ziehl.

Par ce procédé, nous avons constaté la présence minimum de 1 bacille pour 1 préparation, fréquemment 5 à 6 bacilles par préparation. Ainsi, chez L..., 8 ans, alors que par le procédé direct on rencontrait, sur 40 préparations, 1 bacille pour 6 à 7 préparations, nous avons trouvé 13 bacilles pour 2 préparations par le procédé de Strassburger. Aussi est-ce à ce procédé, pour nos recherches, que nous avons donné la préférence (1).

Résultats obtenus. — 1° Chez les tuberculeux pulmonaires au 3e degré, nous avons rencontré dans 3 cas sur 3 le bacille de Koch dans les selles;

2° Chez les tuberculeux pulmonaires au 2e degré, 1 cas sur 3 s'est montré positif;

3° Chez les tuberculeux pulmonaires au 1er degré, 5 cas négatifs sur 5 observés;

4° Chez des pulmonaires soupçonnés seulement de tuberculose (pleurite, ancienne pleurésie avec congestion pulmonaire, adénopathie trachéo-bronchique, dilatation des bronches), nous avons trouvé 4 cas positifs sur 6;

5° Chez les tuberculeux péritonitiques, 2 cas positifs sur 2 observés. Dans l'un, surtout, les bacilles se décelaient en grand nombre.

Considérations. — 1. Une des premières questions à se poser est de savoir si les bacilles trouvés dans les selles sont bien des bacilles de Koch. On a décrit, en effet, des bacilles *acido-résistants*, qu'il serait parfois difficile de distinguer du vrai bacille de Koch. En fait, nous avons trouvé assez fréquemment, dans les selles examinées, de petites masses ovoïdes, courtes et trapues, qui se coloraient par le Ziehl et pouvaient être prises

(1) Dans sa thèse soutenue quelques mois après cette communication, M. LEPAGE préconise le *procédé de Nabias*, qui est encore supérieur à celui de Strassburger : et c'est en effet le procédé de Nabias que nous continuons à employer journellement à la clinique de M. le professeur Moussous.

au premier abord pour des bacilles de Koch. En réalité, leur forme lancéolée, leur coloration plus vive et plus claire, leur transparence doivent les faire différencier du bacille de Koch classique (1).

2. On doit se demander ensuite si les bacilles de Koch rencontrés dans les fèces proviennent d'une lésion intestinale sans lésion pulmonaire, ou bien traduisent simplement une lésion pulmonaire par suite de la déglutition des crachats, ou bien sont la signature de lésions à la fois pulmonaires et intestinales.

En l'absence des constatations nécropsiques, c'est un point vraiment peu aisé à élucider, dans beaucoup de cas, d'une façon catégorique. Paul Courmont et Mandoul pensent que le bacille de Koch pulmonaire est large, trapu, et que le bacille de Koch intestinal est plus allongé ; mais cette donnée, fort intéressante, est encore à l'étude.

En pratique, d'une manière générale, il faut considérer s'il y a entérite ou non. S'il y a entérite, on songera ou bien à une lésion intestinale primitive, ou bien à une lésion secoudaire, greffée soit sur une lésion péritonéale (péritonite tuberculeuse), soit sur une tuberculose pulmonaire avancée. S'il n'y a pas entérite, on devra surtout incriminer une lésion d'ordre pulmonaire (2) : l'intestin ne joue alors qu'un rôle de récepteur, en recueillant les crachats déglutis par les petits malades.

C'est ce dernier point qui nous paraît des plus importants à considérer chez l'enfant, et spécialement chez le nourrisson. Il est, en effet, de connaissance courante que les enfants ne crachent pas avant 7 à 8 ans ; les fillettes souvent même ne commencent à expectorer que beaucoup plus tard encore. Les crachats non expulsés par la bouche sont déglutis et passent

(1) Il nous est arrivé à plusieurs reprises, cependant, de constater que ces masses étaient formées par l'agglomération de 2 ou 3 bacilles intimement accolés ; il est vrai que, dans ces cas, la couleur nous a paru plus foncée et la transparence moins nette que dans les autres formations analogues considérées.

(2) Il est bien évident que les bacilles peuvent provenir également des aliments ingérés, mais on ne les rencontre pas alors d'une façon aussi régulière et en nombre aussi abondant que dans les selles de nos malades.

dans l'intestin, où ils se mêlent aux excréments. Si donc les crachats englobés dans les fèces proviennent d'un poumon tuberculeux, on comprend qu'il soit possible d'y trouver des bacilles de Koch.

3. Au point de vue diagnostique, la présence de ces bacilles dans les selles n'a pas grande importance quand les sujets sont nettement tuberculeux et présentent les signes cliniques de la bacillose au 2e degré, et surtout à la période cavitaire. Mais le diagnostic clinique, généralement facile chez l'adulte ou l'enfant au-dessus de 5 à 6 ans, est bien plus malaisé au-dessous de cet âge, et principalement de la naissance à 2 ans. A cet âge tendre, en effet, la tuberculose pulmonaire ne se localise pas nécessairement aux sommets : fréquemment, elle évolue sous forme de pneumonie bâtarde, de pleuro-congestion, de broncho-pneumonie ; elle est loin d'aboutir aussi souvent que chez l'adulte à la période cavitaire, dont les signes passent d'ailleurs très souvent inaperçus, quand ils existent, même à un examen attentif. On sait, d'autre part, combien les symptômes pseudo-cavitaires sont fréquents dans le jeune âge, où on les rencontre dans la pneumonie, la broncho-pneumonie simple et la bronchite chronique, dans les épanchements pleurétiques, dans l'adénopathie trachéo-bronchique. Il arrive ainsi assez fréquemment, comme l'a répété bien des fois notre maître le professeur Moussous dans ses savantes cliniques, que l'on croit à l'existence d'une tuberculose cavitaire qui n'existe pas et, par contre, qu'on méconnaît une tuberculose cavitaire qui existe.

Il est donc d'urgente nécessité de s'entourer, dans ces cas difficiles, de tous les moyens possibles d'investigation : parmi ces moyens, la recherche du bacille de Koch dans les fèces est susceptible de donner de précieux renseignements ; on ne devra pas la négliger à l'avenir. Le fait que sur 6 pulmonaires suspects de 3 à 8 ans, où le diagnostic de tuberculose était hésitant, nous avons rencontré quatre fois le bacille de Koch dans les selles, est des plus significatifs.

Deux de nos cas sont particulièrement instructifs. Dans l'un, chez une fillette de 8 ans et demi, atteinte de néphrite avec

hématuries répétées, alors que les signes pulmonaires objectifs se bornaient à des symptômes légers d'adénopathie trachéo-bronchique (submatité hilaire avec souffle peu intense à ce niveau, sans râles nulle part), et que l'expectoration était nulle, l'examen des selles décéla nettement le bacille de Koch. Fait intéressant : les urines elles-mêmes, examinées plusieurs fois, ne contenaient pas de bacilles, si bien que ce fut par l'examen des selles qu'on put affirmer la nature bacillaire de cette hématurie. Enfin, il était à présumer, en l'absence d'entérite, que la présence du bacille de Koch dans les fécès traduisait l'existence de lésions pulmonaires plus avancées que ne le témoignait l'examen objectif; et, de fait, trois semaines environ plus tard, les signes de ramollissement, puis cavitaires apparurent; ils n'ont fait que s'accentuer, tandis que, au fur et à mesure de leur évolution, les selles contenaient de plus en plus de bacilles.

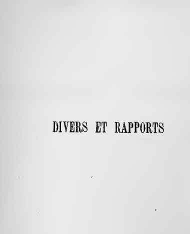
Dans le deuxième cas, il s'agit d'un garçonnet de 3 ans, ne crachant pas, qui entra à l'hôpital des Enfants, très amaigri, avec la respiration un peu rude au niveau du hile, sans aucun râle et sans modifications de la sonorité. On soupçonna la tuberculose, surtout parce qu'il vivait dans un milieu contaminé (parents, frères ou sœurs tuberculeux). L'examen des selles démontra nettement la présence de bacilles de Koch. Quatre mois plus tard, l'état général est très amélioré, l'augmentation du poids est notable, les poumons paraissent indemnes, plus de bacilles dans les selles. Ce petit malade semble donc s'acheminer vers la guérison.

Conclusions. — En résumé, nos recherches aboutissent aux deux ordres de conclusions qui suivent :

1° La recherche du bacille de Koch dans les selles est d'une pratique relativement facile, contrairement à ce que disent la plupart des auteurs. Parmi les procédés de recherches, celui de Strassburger, ou par double centrifugation (1), nous a donné les meilleurs résultats;

(1) Et surtout celui du professeur de Nabias.

2° Cette recherche du bacille de Koch dans les selles est extrêmement utile pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire chez les jeunes enfants qui, ne sachant pas cracher, déglutissent leurs crachats ; elle mérite d'être plus généralement utilisée qu'elle ne l'a été jusqu'ici ; elle nous paraît devoir remplacer avantageusement la bacilloscopie des crachats extraits de l'estomac, ou procédé de H. Meunier.



DIVERS ET RAPPORTS

DIVERS ET RAPPORTS

Relation d'une épidémie ressemblant cliniquement au béribéri hydropique (*Gaz. hebdom. des sciences méd. de Bordeaux*, février 1900. — Une brochure de 31 pages in-8o).

Il s'agit d'une épidémie survenue à bord d'un trois-mâts morutier, *la Mathilde*, et ayant frappé sept hommes de l'équipage, dont un mourut en cours de route et dont les autres furent transportés, dès leur arrivée à Bordeaux, dans le service de M. le professeur agrégé Rondot. Un d'eux succomba à son tour trois jours après, les autres guérirent.

Après avoir donné une description des symptômes présentés par ces malades, nous discutons le diagnostic.

Après avoir éliminé le scorbut, les diverses intoxications alimentaires, soit par la morue, soit par les viandes de conserve ou les végétaux (riz), ainsi que les maladies s'accompagnant d'œdème, d'asthénie, notre maître le professeur Rondot porta le diagnostic de béribéri à forme hydropique.

Quelle a été l'étiologie de cette épidémie ? Il est certain que les causes prédisposantes n'ont pas manqué. Les malades, vivant sur un bateau vieux, chargé de matières pouvant fermenter et se putréfier, bateau qui peut être avantageusement comparé à un sol malsain, se sont trouvés dans de bonnes conditions pour contracter la contagion béribérique dont le germe spécifique est encore à trouver.

Après avoir rapporté la relation de cette épidémie, nous mettons au point la question du béribéri, dont nous envisageons successivement les formes, la pathogénie et la bactériologie.

Tétanos avec fièvre légère traité par des injections isotoniques de chloral par la voie sous-cutanée et le sérum antitétanique; mort rapide; inoculations négatives sur le cobaye (En collaboration avec M. Hobbs; *Bull. Soc. anat. et physiol. Bordeaux*, 1900, p. 184-190).

Malade âgé de dix-neuf ans, serrurier, entré le 11 avril 1900 dans le service de M. le professeur agrégé Rondot avec des signes de tétanos. Mort le lendemain.

Voici les conclusions de cette communication :

1° Il est souvent difficile de trouver le point par où se fait la pénétration du bacille tétanique;

2° Le tétanos peut évoluer presque sans fièvre; cas à rapprocher de ceux de Monti qui, sur dix-huit observations, en note trois (dont une mortelle) avec température normale; à rapprocher encore de celui d'Arnoult, où le thermomètre, malgré frissons et opistothonos, ne monta à 38° que le premier jour;

3° Il est prouvé une fois de plus que les injections de sérum antitétanique, après le début des accidents, n'ont aucun effet sur la marche de l'affection;

4° Les inoculations à des cobayes de sang, moelle, bulbe et cerveau provenant d'un tétanique peuvent ne donner aucun résultat;

5° Enfin, plus spécialement, les injections isotoniques de chloral (5 grammes pour 250 centimètres cubes d'eau distillée) ont été rapidement absorbées, n'ont provoqué aucun trouble local et ont entraîné presque instantanément la sédation des phénomènes aigus.

Cette méthode, par la voie sous-cutanée, qui a donné des succès dans les mains de Lauri (1874), de Salter, Ribell, Bouchardat, Purefoy, a été délaissée depuis. On se servait alors, en effet, de solutions concentrées qui ont déterminé des abcès

gangreneux (Burney), des eschares, et même des phlegmons diffus (Cruveilhier).

Presque tous les auteurs condamnent aujourd'hui ce procédé; nous pensons, au contraire, qu'il y a tout avantage à l'utiliser, en le modifiant dans le sens que nous venons de signaler.

Rhumatisme chronique de l'enfant (Communication au *Congrès français de médecine, Liège*, septembre 1905).

Autant la forme chronique déformante du rhumatisme est fréquente chez le vieillard, autant elle est rare chez l'enfant.



FIG. 53.

Jusqu'en 1863, époque à laquelle Cornil rapporta un cas de rhumatisme noueux infantile, il semble que cette affection ait passé inaperçue dans le jeune âge. Depuis, une soixantaine de cas ont été relatés (Gastinel).

Dans notre observation, la malade, depuis l'âge de huit ans, avait ressenti quelques douleurs articulaires, mais essentiellement fugaces et légères; ne survenant que de temps à autre, elles n'avaient gêné aucun mouvement ni obligé à un repos forcé, même de courte durée.

Mais depuis six mois, les médius ont grossi d'une façon tou-



Fig. 54. — Main droite : face palmaire.

jours progressive, sans accès de fièvre ni crise douloureuse à aucun moment. Et ce gonflement, comme l'indique la figure 53, est aujourd'hui (9 décembre 1902) considérable : aspect fusiforme, phalangine fléchie sur phalange, mouvements de flexion et surtout d'extension très limités. Tendance de la déformation à gagner les auriculaires déjà un peu fléchis.

Deux points principaux sont à retenir de cette observation :

1° La succession du rhumatisme noueux chez l'enfant (caractère que nous retrouvons ici) à uno polyarthrite aigue ou subaiguë alors que chez l'adulte il ost généralement primitif;

2° Cette localisation symétrique aux deux médius avec tendance à gagner, symétriquement aussi, les auriculaires. La symétrie — nous le savons — n'est pas particulière à l'enfance : c'est un des caractères pour ainsi dire spécifiques du rhumatisme chronique en général; c'est elle qui a permis à Skoda et Risenmann de défendre l'origine nerveuse de la polyarthrite



Fig. 55. — Main gauche : face palmaire.

chronique déformante, à l'encontre de Charcot, pour qui l'arthro pathie était « le fait primitif ».

Le débat reste ouvert aujourd'hui : les deux opinions trouvent encore des partisans. F. Amelin écrit que la « théorie des névrites périphériques est la plus probable »; et nous lisons dans Pitres et Vaillard : « Par sa marche, ses allures cliniques, ses lésions anatomiques, cette maladie ne rappelle-t-elle pas certaines variétés de troubles trophiques d'origine nerveuse? » D'autre part, Barjon, dans un travail des plus consciencieux,

conclut que « les accidents articulaires sont toujours primitifs dans tous les cas ».

Ici, chez notre fillette, il ne nous semble pas que les neurones périphériques puissent être primitivement mis en cause dans l'une quelconque de leurs parties, corps cellulaire ou cylindre-axe. La localisation est trop nettement et seulement articulaire



Fig. 56. — Médius droit ; bord interne.



Fig. 57. — Médius gauche.

pour qu'on puisse discuter longuement sur le mode pathogénique. Il s'agit bien d'une polyarthrite rhumatismale subaiguë, remontant à environ quatre ans, qui est devenue chronique sur les médius depuis quelques mois, et s'est accompagnée, au niveau de ces doigts, d'une déformation des articulations phalango-phalanginiennes. Le peu de troubles de sensibilité subjective, leur localisation dans l'interligne articulaire, l'absence de modifications dans la sensibilité objective, l'état de réflectivité et de la motilité, le manque de troubles trophiques, en dehors de

l'articulation elle-même, ne peuvent, semble-t-il, laisser aucun doute sur ce point.

D'ailleurs, la radiographie nous montre que, au niveau des médius, les extrémités osseuses en rapport avec les articulations phalango-phalanginiennes ont perdu, surtout à droite, une partie de leur striation (fig. 54 à 57) ; elles sont un peu gonflées, ont un aspect « gras flou, empâté » (Barjon) ; les surfaces articulaires sont rapprochées, l'interligne qui les sépare à peine visible et les points épiphysaires englobés dans le processus inflammatoire. Or, des modifications radiographiques analogues ont été observées par Barjon chez des rhumatisants plus âgés.

Influence des altitudes moyennes sur l'appareil auditif.

Pendant notre séjour au poste d'hiver de Plan-Caval (Alpes-Maritimes), situé à une altitude de 2,000 mètres, où, faisant fonction de médecin auxiliaire, nous avons assuré le service médical de novembre 1897 à juillet 1898, nous avons observé, chez tous les hommes du détachement, certaines particularités portant sur l'appareil auditif.

Ces manifestations sont de trois ordres :

1° *Hyperacousie* d'intensité moyenne, caractérisée par ce fait que tous les sons ou bruits, quels qu'ils soient, retentissent à l'oreille plus fortement qu'à l'état habituel ;

2° *Bourdonnements* avec leurs variétés : sifflement, roulement, bruit strident, cloche, battement pulsatile. Leur constatation est moins fréquente cependant que l'hyperacousie :

3° *Hypoacousie*, ou sensation désagréable prenant naissance spontanément et se traduisant par un phénomène de moindre auditivité. Elle fait souvent suite aux signes précédents et termine la trilogie. Il semble, dans ces cas, que l'oreille se bouche brusquement pour se déboucher tout d'un coup, au bout de quelques minutes.

Ces divers phénomènes disparaissaient dès que les hommes quittaient le poste pour descendre à une moindre altitude.

Il s'agit vraisemblablement de phénomènes dus à une diminution de la pression atmosphérique. Mais si on a étudié à des petites et moyennes altitudes, variant de 500 à 2,500 mètres, les modifications physiologiques des appareils pulmonaire et circulatoire, il n'en est pas de même de celles de l'audition.

Elles existent cependant : il suffit, pour les trouver, de songer à les rechercher.

Sur une anomalie du grand pectoral (*Bull. Soc. anat. et physiol. Bordeaux*, 1895, p. 188-189).

Ostéomyélite du maxillaire inférieur (en collaboration avec M. de Boucaud; *Bull. Soc. anat. et physiol. Bordeaux*, 1899, p. 40-43).

Sur deux cas de grenouillette; résultats de l'examen histo-bactérioscopique (en collaboration avec M. Rothamel; *Bull. Soc. anat. physiol. Bordeaux*, 1899, p. 407, et même année, p. 75-77).

Ascarie et appendicite (*Bull. Soc. anat. et physiol. Bordeaux*, 1899, p. 100).

Epithélioma osseux secondaire à un trajet d'ostéomyélite ancienne (*Bull. Soc. anat. et physiol. Bordeaux*, 1899, p. 13-18).

Coup de revolver de la région temporale droite; hématome de l'orbite; exophtalmie; paralysie du releveur de la paupière et du droit interne; balle au niveau de la région temporale gauche; extraction; guérison opératoire et fonctionnelle (en collaboration avec M. de Boucaud; *Bull. Soc. anat. et physiol. Bordeaux*, 1899, p. 26-29).

Compression bulbaire par mal vertébral méconnu; tuberculose de l'occipital (*Bull. Soc. anat. et physiol. Bordeaux*, 1900, p. 300-302).

Il s'agit d'un homme qui était tombé brusquement, un matin, dans la rue, et qui fut transporté aussitôt dans le service de M. le professeur agrégé Rondot, avec des signes de commotion

cérébrale. Il mourut dans l'après-midi, et, à l'autopsie, on trouva un foyer purulent à la base du crâne, intéressant une partie de l'occipital ainsi que les os et articulations de l'atlas et de l'axis (apophyse odontoïde surtout).

Cette observation montre :

1° Que le mal vertébral sous-occipital peut être quelquefois méconnu ;

2° Que l'occipital peut être parfois attaqué par la tuberculose. Cette localisation primitive est exceptionnelle (cas d'Israel); mais il n'est pas fréquent que la lésion, même secondaire, atteigne les proportions notées chez notre sujet.

Sur un cas d'érythème noueux consécutif à une angine à staphylocoques (en collaboration avec M. le professeur agrégé Andérodias, *in Titres et travaux scientifiques* 1903-1904, pp. 62-63).

Tubage dans un cas de laryngite morbilleuse suffocante; guérison. Considérations (*Gaz. hebdom. des sciences médic. de Bordeaux*, 27 septembre 1903, p. 472).

Les auteurs sont divisés sur la question de savoir s'il faut tuber ou non dans les cas de ce genre; si l'on a souvent raison d'attendre la guérison spontanée (nous rapportons deux observations probantes), l'intervention s'impose, au contraire, dans des cas comme celui-ci : un enfant de vingt-six mois entre, le 3 août 1903, dans le service de M. Moussous en pleine éruption de rougeole, et a le jour même deux crises violentes de suffocation laryngée (dont une de trois quarts d'heure), avec dyspnée, tirage, dysphonie, etc. Le simple traitement médical a d'abord raison de cet état; néanmoins, il persiste les jours suivants un peu de dyspnée et un léger tirage.

Dans la nuit du 6 au 7, nouvelle crise très intense. Le 11 au matin, l'état s'aggrave, l'asphyxie est imminente : nous pratiquons le tubage. L'enfant se trouve aussitôt soulagé et s'endort. Détubage le 13, et guérison complète.

Ayant pensé à une diphtérie possible, nous avons à deux

reprises pratiqué l'ensemencement sur gélose. La première fois, notre ami le docteur Buard, chef du laboratoire de l'Institut Pasteur dirigé par M. le professeur Ferré, a trouvé du streptocoque et du staphylocoque; la deuxième fois, du staphylocoque seulement.

Ce cas, intéressant à rapporter, confirme l'opinion de Sevestre, Variot, James Ball, Rocaz, Escat, Percy-Jakins, etc.

Attendre, mais ne pas trop attendre, voilà la conduite à tenir dans la laryngite morbilleuse suffocante.

Du babeurre ou lait de beurre (Buttermilch), (*Gaz. hebdom. des sciences médic. de Bordeaux*, 22 février 1903).

L'extrait glycériné de thymus dans la myopathie primitive pseudo-hypertrophique (*Bull. Soc. anat. et physiol. Bordeaux*, 1901, p. 64-67 et *Gaz. hebdom. des sciences médic. de Bordeaux*, 6 octobre 1901).

Nous avons expérimenté cette méthode thérapeutique dans le service de M. le professeur Moussous, sur cinq myopathiques de 6, 8, 10, 11 et 12 ans.

Nous avons choisi la voie digestive comme surface d'absorption, et nous avons fait ingérer le médicament sous forme d'extrait glycériné de thymus de veau. Les malades arrivaient à prendre jusqu'à 100 grammes d'extrait glycériné dans les vingt-quatre heures, ce qui correspond à 20 grammes de glande fraîche.

Pas d'amélioration.

Myxœdème congénital guéri par l'extrait thyroïdien (*Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux*, séance du 17 octobre 1904).

Sur la maladie de Little (*Gaz. des hôp. de Paris*, 4 juin 1903).

Rachitisme à déformations multiples et excessives (*Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux*, séance du 25 juillet 1904).

Sur un cas d'hémianesthésie totale hystérique où l'entrée en jeu du sens stéréognostique réveillait la sensibilité thermique au niveau de la main (*Réun. biolog. de Bordeaux*, séance du 7 février 1905).

Rapport sur l'état sanitaire du détachement de Plan-Caval.
(2,000 mètres.)

Ce poste d'hiver des Alpes-Maritimes, placé dans le secteur du 6e bataillon de chasseurs alpins, situé exactement à 1,933 mètres, constitue un bon poste d'observation pour y rechercher les effets des climats de moyenne altitude.

Une grande partie de ce long rapport, rédigé pendant notre séjour à Plan-Caval comme médecin auxiliaire du poste en 1897-1898, est consacrée à cette étude. Mais les seules particularités intéressantes que nous tenons à mentionner sont celles relatives à l'appareil auditif, citées plus haut.

La Médecine dans quelques Universités allemandes du Sud (rapport présenté à l'Université de Bordeaux en novembre 1900, *in Journal de Médecine de Bordeaux*, 1901. — Brochure in-8o de 49 pages).

La Médecine dans les Universités allemandes (IIe rapport présenté à l'Université de Bordeaux en novembre 1902 et honoré d'une bourse de l'Université, *in Journal de Médecine de Bordeaux*, 1902. — Brochure in-8o de 46 pages).

Pédiatries d'Amérique et d'Allemagne (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 5 novembre 1905).

COLLABORATION A DES THÈSES

Considérations sur quelques cas de pseudo-tétanos, par F. Brunet (Thèse de Bordeaux, 1901).

Des troubles de la sensibilité cutanée en rapport avec les maladies des organes génitaux internes de la femme, par F. Dusallen (Thèse de Bordeaux, 1901).

De la laxité des ligaments articulaires de la main, par Henri Allard (Thèse de Bordeaux, 1901).

Étude sur la cécité hystérique ou amaurose hystérique totale et bilatérale, par J. Kernéis (Thèse de Bordeaux, 1902).

L'anencéphale et ses réactions vitales (sensitivo-motrices en particulier), par de Fleurian (Thèse de Bordeaux, 1903).

Diagnostic et appréciation cliniques des signes pseudo-cavitaires dans les affections pulmonaires et pleurales de l'enfance, par P. Pouillot (Thèse de Bordeaux, 1903).

Le stridor laryngé, quatre observations personnelles, *in* thèse de Paris 1903-1904, par Boulard.

La ponction lombaire à l'hôpital des Enfants de Bordeaux, par Mlle Dubreuil (Thèse de Bordeaux, 1903-1904).

Complications méningitiques de la fièvre typhoïde chez l'enfant, par J. Giraudet (Thèse de Bordeaux, 1904-1905).

Les polynévrites de la coqueluche, par G. Richaud (Thèse de Bordeaux, 1905).

Le bacille de Koch dans les selles chez l'enfant, par E. Lepage (Thèse de Bordeaux, 1905-1906.)

Le spasme nutant, par L. Granval (Thèse de Bordeaux, 1905-1906).

Étude critique sur la parenté morbide du bégaiement avec les tics et les crampes fonctionnelles, par L. Bonnet (Thèse de Bordeaux, 1906).

56362. — Bordeaux. — Imp. G. Delmas, 10, rue Saint-Christoly.